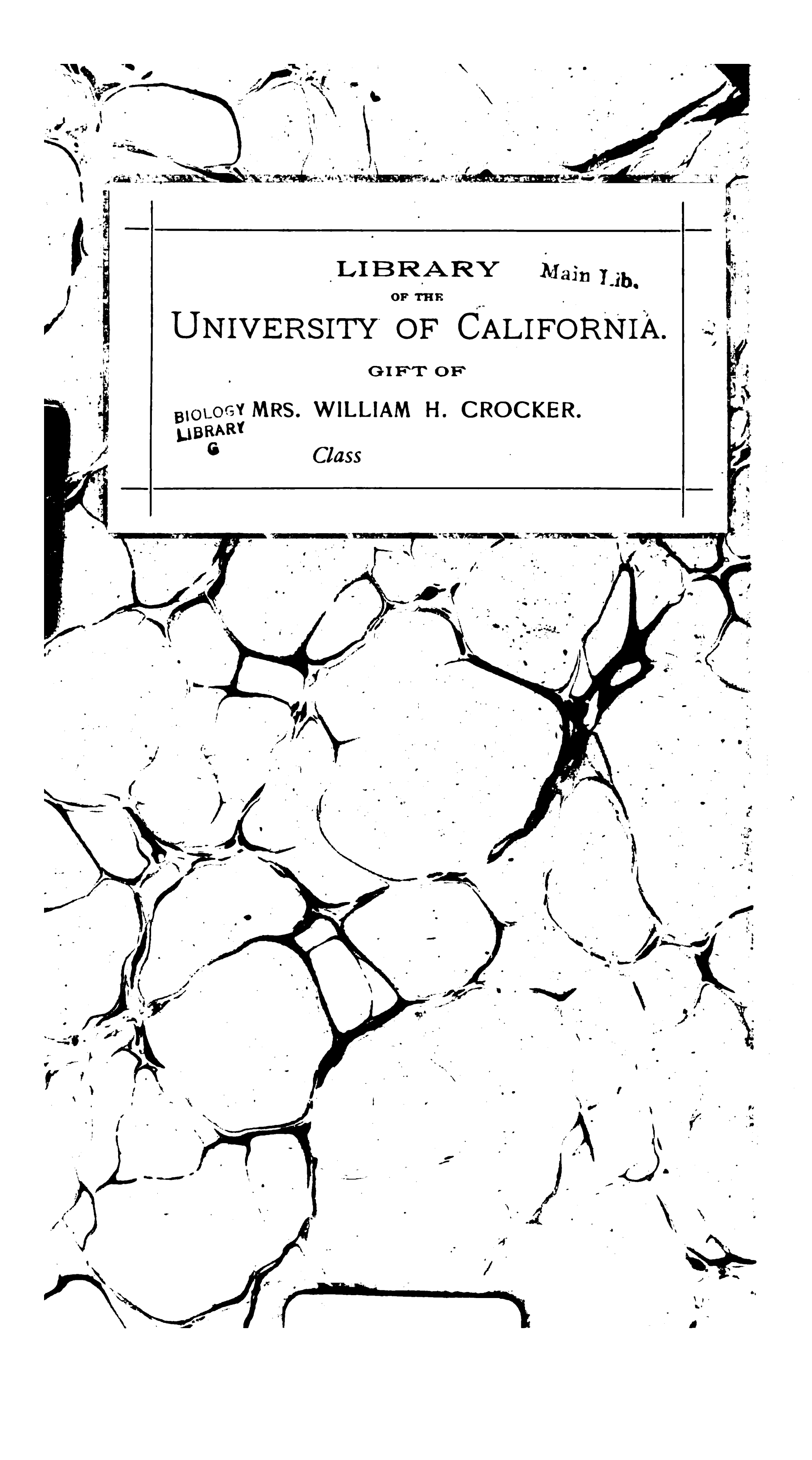

UC-NRLF
B 3 869 881





Dr Cornil

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Paris. — Imp. Paul Dupont, rue Jean-Jacques-Rousseau, 41. (75, 12-79.)

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES PAR MM.

BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

DEUXIEME SÉRIE. — TOME SIXIÈME.

Onzième année. — 1879.

Avec 31 planches noires et en couleur et figures dans le texte



PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1879



ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR QUELQUES MOUVEMENTS RÉFLEXES DÉTERMINÉS PAR L'EXCITATION MÉCANIQUE DE LA DURE-MÈRE,

par M. BOCHEFONTAINE [1].

(Travail du laboratoire de M. Vulpian.)

I.

PHÉNOMÈNES DE SENSIBILITÉ GÉNÉRALE DÉTERMINÉS PAR L'EXCITATION MÉCANIQUE DE LA DURE-MÈRE CÉRÉBRO-RACHIDIENNE.

Tous les physiologistes sont aujourd'hui d'accord pour admettre que la dure-mère crânienne est sensible. Mais il n'en a pas toujours été ainsi et des opinions absolument divergentes, qui se trouvent énumérées dans les traités de phy-

[1] Les faits originaux consignés dans ce travail ont été communiqués, au fur et à mesure qu'ils étaient observés, à la *Société de biologie*, 17 juin 1876; à la *Société philomathique*, 24 juin 1876 (Voir : *Journal l'Institut*, n° 188, 28 août 1876); et à l'Académie des sciences, 7 août 1876.

siologie, ont été émises sur ce point. On ne peut, toutefois, que s'étonner du désaccord qui a régné sur la question de la sensibilité ou de l'insensibilité de la dure-mère crânienne, car l'anatomie, depuis longtemps déjà, nous enseigne que cette méninge est innervée par des branches du nerf trijumeau: en avant par des filaments qui viennent du filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophthalmique de Willis; en arrière par des cordons naissant de la même branche ophthalmique, près du ganglion de Gasser; à sa partie moyenne par des filets qui tirent leur origine du ganglion de Gasser. Il semble donc qu'*à priori* on devait supposer la dure-mère céphalique douée de sensibilité.

Quant à la dure-mère rachidienne, son innervation est inconnue et l'on verra plus loin les données que l'on possède sur ses propriétés sensibles.

Le but de ce travail n'est pas d'étudier tous les phénomènes qui sont produits par les excitations de la dure-mère cérébrale ou rachidienne. Je me propose, surtout, de signaler quelques particularités des mouvements réflexes provoqués par l'excitation mécanique de cette méninge.

Cependant, ayant eu l'occasion d'observer des faits nombreux d'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale et rachidienne, accompagnés des manifestations multiples de sensibilité sur lesquelles Cl. Bernard, M. Brown-Séquard, M. Vulpian, notamment, et récemment MM. Couty et Charpentier, M. Franck, ont appelé l'attention des physiologistes, j'ai cru qu'il était intéressant d'exposer d'abord les plus marquants de ces témoignages parce qu'ils démontrent la sensibilité de la dure-mère dans ses différentes parties, beaucoup plus nettement que les incitations dues aux courants électriques. Quelles que soient, en effet, les précautions que l'on prenne quand on a recours à l'électricité pour isoler la dure-mère d'avec les parties voisines, par exemple comme dans les expériences où M. Dalton (1872) a vu des convulsions des membres du côté opposé, on n'est jamais certain que le cerveau n'est pas électrisé en même temps que la dure-mère. Par conséquent les troubles observés peuvent être rapportés à l'excitation électrique du cerveau aussi bien

qu'à celle de la dure-mère. Quelques-uns de ces phénomènes qui apparaissent lorsqu'on irrite mécaniquement la dure-mère, par exemple, l'hypersécrétion de la salive, l'augmentation de la pression sanguine, ayant été mis en doute dans ces dernières années, c'est encore une raison pour les exposer ici.

On trouvera ensuite, avec quelques détails, les expériences dans lesquelles l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne a seulement déterminé des mouvements limités à une partie du corps, ou même des contractions isolées de certains muscles, comme l'orbiculaire des paupières, etc...

A propos de ces recherches, il n'est pas inutile de remarquer le passage suivant de la thèse inaugurale de M. Duret[1]: « M. Bochefontaine et moi nous avons constaté cette parti- « cularité que les excitations des parties antérieures de la « dure-mère crânienne produisent d'abord des mouvements « réflexes dans les paupières et dans les muscles de la face ; « que des excitations des parties *moyennes* agissent plutôt « sur les muscles moteurs du pavillon de l'oreille et sur les « muscles cutanés du crâne ; à la partie postérieure les « mêmes excitations font contracter, préférablement, les « muscles de la région sous-hyoïdienne, et les muscles de « la région postérieure du cou. » Il semblerait, d'après cette rédaction, que, M. Duret et moi, nous avons fait ensemble des expériences sur l'excitabilité de la dure-mère, ce qui n'est pas. La vérité est que j'ai aidé M. Duret dans une partie de ses recherches, étrangère à l'excitabilité de la dure-mère, comme il m'arrive journellement de le faire, en qualité de directeur adjoint du laboratoire de M. Vulpian, pour les expérimentateurs qui n'ont pas une grande habitude des travaux de laboratoire.

Je décline donc toute responsabilité du paragraphe dont on vient de lire les premières lignes. On conçoit facilement une erreur de ce genre dans une thèse inaugurale que l'on écrit d'ordinaire avec une grande rapidité, et je ne l'aurais pas relevée, n'était la notoriété qui s'attache justement d'ailleurs au travail de M. Duret sur les traumatismes cérébraux.

[1] H. Duret, *Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux*. Paris, 1878, p. 270. (Thèse inaugurale.)

A) *Troubles généraux produits par l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne.*

Sous ce titre de troubles généraux sont compris les cris de douleur, l'agitation générale, les mouvements de défense ou de fuite et différents phénomènes qui les accompagnent. On trouvera dans un autre chapitre la description des mouvements réflexes de certains muscles ou de groupes de muscles qui sont déterminés par le même genre d'excitations, sans être escortés des manifestations générales de sensibilité et de douleur.

1. *Cris de douleur, agitation.* — Maintes fois, j'ai eu l'occasion d'ouvrir la cavité crânienne et le canal rachidien pour différentes recherches sur les centres nerveux et le liquide céphalo-rachidien, et particulièrement dans ces dernières années pour la préparation du cours de M. Vulpian sur la pathologie expérimentale du système nerveux encéphalo-médullaire. Lorsqu'il s'agissait d'étudier les différentes questions qui se rattachent à la pathologie de l'encéphale, l'ouverture du crâne, dans le plus grand nombre des cas, avait lieu à la partie supérieure et latérale de la voûte crânienne, chez des chiens anesthésiés par l'hydrate de chloral ou engourdis par le curare, ou bien encore insensibilisés par l'éther; on enlevait une petite portion de la calotte du crâne à l'aide d'un ciseau et d'un marteau, puis le trou fait ainsi au crâne était agrandi à volonté avec des pinces sécantes. Il est arrivé fréquemment que l'anesthésie ou l'engourdissement ayant diminué sans doute, les animaux qui paraissaient dormir profondément s'agitaient tout à coup avec plus ou moins de violence, en même temps qu'ils poussaient des aboiements plaintifs ou des cris aigus, presque chaque fois que l'on introduisait une lame des pinces sécantes entre la dure-mère et le crâne pour exciser ce dernier. La résection de la boîte osseuse n'étant elle-même suivie d'aucun de ces phénomènes, on est forcé de les attribuer à l'excitation des parties sous-jacentes, c'est-à-dire au traumatisme de la dure-mère, de la pie-mère ou des couches superficielles du cerveau. Mais l'écorce grise cérébrale et la substance blanche

qu'elle recouvre ne sont pas normalement excitables par les agents mécaniques; la pie-mère qui les tapisse est également insensible à l'action de ces agents, car on peut broyer à la fois la pie-mère et la substance cérébrale sous-jacente, grise ou blanche, sans provoquer aucun cri de douleur, aucune manifestation sensible, même en l'absence de toute anesthésie. Ces faits incontestables sont mis en évidence par les travaux des auteurs anciens, aussi bien que par les recherches les plus récentes des physiologistes contemporains. L'agitation et les cris de douleur ne sont donc pas dus au froissement de la pie-mère ou des parties superficielles des lobes cérébraux.

Flourens a montré, comme on le sait, que la dure-mère crânienne devient très sensible sous l'influence de l'irritation inflammatoire déterminée par le contact de l'air, de sorte que l'on pourrait supposer que les diverses manifestations de la sensibilité, constatées pendant l'ablation d'une partie de la voûte du crâne, sont la conséquence de l'action de l'air. Si l'on considère que tous les phénomènes de sensibilité s'observent pendant le temps même où l'on opère afin d'ouvrir la boîte crânienne, on ne peut guère admettre qu'ils soient le résultat d'une irritation inflammatoire par le contact de l'air, laquelle demande un certain temps pour se développer. Les différents signes de sensibilité constatés dans les conditions qui viennent d'être indiquées, sont donc véritablement la conséquence de l'excitation mécanique de la partie supérieure de la dure-mère crânienne par la pointe de l'instrument.

Après avoir observé ce qui se passe pendant l'ablation du crâne, on peut voir aisément que les mêmes phénomènes se manifestent lorsqu'on excite mécaniquement la partie supérieure de la dure-mère mise à découvert par suite de l'excision de la calotte du crâne. Si, sans attendre que l'air ait pu produire sur elle ses effets irritants, on sectionne la dure-mère découverte avec le scalpel, ou mieux avec des ciseaux, si on la comprime entre les mors d'une pince à dissection, si on la gratte avec l'extrémité mousse d'une aiguille à tricoter, et surtout si on la frotte légèrement en l'essuyant avec une éponge fine sèche ou mouillée (Exp. III, p. 15, par exemple), les mêmes mouvements généraux plus

ou moins énergiques surviennent, accompagnés ou non de cris aigus de douleur, de gémissements plaintifs, de miction quelquefois abondante, de défécation, etc...... Il est remarquable qu'un frottement très léger avec une éponge détermine l'apparition de phénomènes au moins aussi accusés que la section avec des ciseaux. On peut concevoir que le frottement de l'éponge, portant sur une étendue relativement vaste de la dure-mère, atteint à la fois un grand nombre de filets nerveux sensibles ; les faibles excitations de chaque fibre s'ajoutant l'une à l'autre arrivent, sans doute, à composer une somme d'irritations aussi puissante que la lésion violente de quelques fibres nerveuses par des ciseaux.

Longet, qui déclare la dure-mère sensible, ne lui accorde cette propriété que dans les parties qui tapissent la base du crâne ou qui forment la tente du cervelet. En réalité, cette sensibilité s'étend à toute la dure-mère crânienne. Plusieurs des expériences rapportées dans la seconde partie de ce travail démontrent que l'irritation mécanique de la dure-mère, au moins jusqu'à un demi-centimètre de la faux du cerveau, détermine des phénomènes de sensibilité ; et, comme on peut le voir dans l'expérience I, une excitation de même nature produit des phénomènes semblables, lorsqu'elle est portée immédiatement en dehors de la ligne médiane.

Exp. I. — Chien très-mâtiné, adulte, que l'on a éthérisé pour enlever la partie moyenne et supérieure de la calotte du crâne ; la dure-mère se trouve ainsi découverte et intacte sur la ligne médiane, au niveau de la faux du cerveau. Cette opération est à peine terminée que l'animal est revenu de l'éthérisation ; il est d'ailleurs parfaitement calme.

On gratte alors très-légèrement la face supérieure de la dure-mère, immédiatement en dehors de la ligne médiane, du côté droit. Aussitôt on observe une occlusion brusque des paupières de ce côté avec abaissement du sourcil correspondant, autrement dire un rapide clignement de l'œil droit.

Quatre fois de suite, la même excitation mécanique avec l'extrémité pointue de fines pinces à dissection détermine des mouvements identiques. L'animal ne donne aucun signe de douleur.

Après ces excitations, on attend environ deux minutes, puis on répète l'expérience en grattant un peu plus fort le même point de la dure-mère : les mêmes mouvements de l'œil se produisent. En même temps, l'animal fait quelques efforts comme pour s'enfuir, et on constate un faible mouvement rapide des paupières et du sourcil gauche.

A deux reprises différentes, on renouvelle cette dernière expérience

et l'on obtient le même résultat, moins le faible clignement de l'œil du côté opposé que l'on n'observe qu'une fois.

L'animal sert ensuite pour une autre expérience sur les ventricules du cerveau.

Le point qu'il faut faire ressortir pour le moment dans cette expérience, c'est que la dure-mère est aussi bien sensible à sa partie supérieure que vers la base du crâne; il semble seulement, d'après de nombreuses expériences, que la sensibilité est plus accusée à la partie antérieure, vers la région qui avoisine les sinus frontaux.

2. *Troubles de la circulation.* — Les phénomènes immédiatement tangibles, qui sautent aux yeux pour ainsi dire, tels que cris de douleur, agitation générale, ne sont pas les seuls qui démontrent la sensibilité de la dure-mère crânienne.

On sait, par les travaux des physiologistes contemporains, et notamment par ceux de M. Brown-Séquard, de M. Vulpian, que l'excitation d'une partie quelconque du corps douée de sensibilité détermine des troubles notables de la circulation sanguine intra-artérielle et fait dilater la pupille. M. Danilewski a vu que « toute excitation directe de la dure-mère cérébrale » augmente la pression intra-artérielle et ralentit le pouls. Un travail publié depuis dans ce recueil[1], et relatif à la faradisation du cerveau, renferme une expérience dans laquelle l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale, par section de cette membrane avec des ciseaux, a déterminé des modifications remarquables de la circulation intra-carotidienne.

Tout d'abord, pendant quelques secondes, on voit dans ce fait expérimental le pouls s'accélérer et la tension s'élever; lorsque celle-ci atteint son degré maximum, le pouls se ralentit plus ou moins brusquement, il devient syncopal; puis peu à peu, progressivement, pouls et pression sanguine reviennent à leur point de départ. Dans la figure 2 du travail qui vient d'être cité, deux courbes ascentionnelles caractérisées par ces variations correspondent chacune à un coup de

[1] Bochefontaine, *Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau*, etc. *Archives de physiologie*, 1876, p. 148. Fig. 2, exp. III.

ciseaux donné pour sectionner la dure-mère. Ces résultats sont d'ailleurs constants et peuvent être reproduits à volonté par l'expérimentateur. Ils établissent donc l'influence de l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale sur la circulation sanguine intra-artérielle.

La partie cérébrale de la dure-mère, c'est-à-dire celle qui correspond aux lobes cérébraux, n'est pas la seule qui soit sensible aux agents mécaniques. L'expérience suivante montre que les memes changements dans le pouls et la tension intra-carotidienne surviennent sous l'influence de la section de la dure-mère cérébelleuse avec des ciseaux, indépendamment de toute excitation des parties correspondantes du cervelet.

Exp. II. — Chien barbet curarisé et soumis à la respiration artificielle.

On sectionne les muscles de la nuque près de leur insertion crânienne de façon à mettre à découvert la face postérieure de l'occipital dans presque toute son étendue.

Avec un ciseau et un marteau on enlève la portion de l'occipital mise à nu et l'on a sous les yeux, intacte, la dure-mère cérébelleuse correspondant au vermis supérieur et aux parties des lobes cérébelleux qui en sont voisines.

Ces opérations sont terminées sans hémorrhagie.

Une canule est fixée dans un canal de Wharton.

On laisse l'animal reposer pendant un quart d'heure environ, puis une des artères carotides est mise en communication avec un hémodynamomètre à mercure qui inscrit sur un cylindre le pouls et la pression sanguine.

Une goutte de salive tombe de temps en temps de l'extrémité de la canule fixée dans le canal de Wharton.

On prend un premier tracé sur lequel on compte: pouls 20 au quart de minute; pression intra-carotidienne moyenne égale 124 millimètres.

On prend un nouveau tracé hémodynamométrique pendant la durée duquel on saisit la dure-mère cérébelleuse avec une pince à dissection à mors pointus, dans le but de l'éloigner du cervelet, afin de pouvoir la sectionner avec des ciceaux sans que la lame de cet instrument puisse toucher le cervelet. A l'instant même, avant qu'on ait commencé la section, la pression moyenne s'élève jusqu'à 166 millimètres; elle a donc augmenté de 42 millimètres, par la seule influence de l'irritation mécanique de la dure-mère, du tiraillement sans doute et de la compression de cette méninge avec la pince à dissection.

En même temps que l'augmentation de la tension survient, le pouls devient plus rapide, Mais il se ralentit au moment où cette tension atteint son maximum. A partir de ce moment, le cylindre enregistre

des oscillations de la colonne mercurielle qui ont une amplitude considérable, et dans le même temps le pouls s'est ralenti : il n'est plus que de 7 au quart de minute.

Les courbes de A en S, de la figure I, correspondent à l'effet du pincement de la dure-mère.

Au point S, figure I, on commence la section de la dure-mère cérébelleuse avec les ciseaux, en allant de la ligne médiane vers le côté gauche.

Pendant le quart de minute qui suit le commencement de la section, de S en S', la pression moyenne est de 166 millimètres et le pouls est de 18 au quart de minute. Cette période de 18 pulsations est dédoublée, séparée en deux par un abaissement momentané assez considérable de la pression sanguine, lequel est accompagné d'un ralentissement également très-passager du pouls ; cet abaissement de la tension et le ralentissement très-passager qui l'accompagne correspondent sans aucun doute à un instant d'arrêt dans la section de la membrane avec les ciseaux, cette section ayant été faite en deux coups de ciseaux.

Presque aussitôt après ce quart de minute, qui correspond à peu près à la durée entière de la section de la dure-mère, le pouls se ralentit : ainsi, de T en T' (*fig. I*), durée d'un quart de minute, on compte 8 pulsations indiquées sur le tracé par des oscillations qui atteignent jusqu'à 42 millimètres de hauteur. En même temps que le ralentissement du pouls se manifeste, la pression maximum atteint 226 millimètres, la pression moyenne étant de 216 millimètres.

La tension sanguine diminue progressivement peu à peu, à partir de l'instant où elle a atteint son maximun, et les hautes oscillations du tracé se transforment par degrés en oscillations de longueur normale, c'est-à-dire semblables à celles qui étaient enregistrées par le cylindre avant toute excitation de la dure-mère.

Pendant la section de la dure-mère avec les ciseaux, les gouttes de salive se sont mises à couler abondamment par l'extrémité de la canule fixée dans le canal de Wharton; cette hypersécrétion de la glande sous-maxillaire cesse bientôt après la section de la dure-mère.

En même temps que l'augmentation de la sécrétion salivaire et de la pression sanguine, on a observé une miction abondante et la défécation.

L'animal sert à d'autres recherches sur le cervelet.

L'excitation mécanique de la dure-mère qui enveloppe le cervelet,fait donc naître les mêmes troubles circulatoires que celle de la dure-mère qui recouvre les bobes cérébraux. On peut dire, d'une manière générale, que l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne détermine d'abord une courte accélération du cœur en même temps qu'une rapide et considérable élévation de la pression intra-artérielle ; lors-

que la tension est arrivée à son plus haut degré, le pouls se ralentit brusquement et semble vouloir s'arrêter ; enfin, peu à peu progressivement, le pouls reprend son rhythme habituel et la pression retourne à son degré normal. Or, ces phénomènes sont le résultat habituel de l'excitation des différentes parties sensibles de l'organisme.

Ce travail ayant surtout pour but, comme il est dit plus haut, l'étude de quelques réflexes phénomènes résultant de l'excitation mécanique de la dure-mère, je mentionne, seulement pour mémoire, les effets produits sur la circulation sanguine par la faradisation de la partie antéro-latérale de la dure-mère cérébrale et dont le tracé continu — BBB'B'B"B" (figure II et figure II *bis*) — est un exemple frappant.

De B en T, fig. II, la pression moyenne avant toute excitation de la dure-mère est de 58 millimètres. En T, on faradise un lambeau de la dure-mère cérébrale avec un courant faradique, dit courant faible, c'est-à-dire un courant représenté par un écartement de la bobine au fil inducteur de 12 centimètres du point où elle recouvre entièrement la bobine au fil induit. (L'appareil dont on se sert est l'appareil à chariot de Siemens et Halske, construit et modifié par Gaiffe.)

Presque aussitôt la pression s'élève et si rapidement que, pendant quelques secondes, le tracé offre une ligne d'ascension dont les ondulations, à peine visibles, ne permettent pas de compter le pouls; elle monte jusqu'à 130 millimètres, en P, figure II, augmentant ainsi de 8 centimètres de mercure; elle s'abaisse ensuite progressivement, en même temps que le pouls accéléré d'abord et maintenant ralenti, de P en B, figure II, reprend peu à peu son rhythme normal — B'B' — B"B" — figure II *bis*.

Il n'y a pas lieu d'insister sur ces modifications de la pression sanguine et du pouls carotidien, si remarquables qu'ils soient, car on sait, d'une part, que les courants faradiques diffusent à travers les tissus de l'organisme, et, d'autre part, que la faradisation de la circonvolution sigmoïde [1] modifie les tracés hémodynamométriques de la même manière que la faradisation de la dure-mère cérébrale a troublé le tracé

[1] Rochefontaine, *loco citato*.



Fig. II.

BBB'B'B"B". On pourrait donc objecter que les phénomènes d'accélération passagère du pouls, d'élévation de la pression, puis de ralentissement du pouls, etc., inscrits sur ce tracé, sont le résultat de l'excitation des parties sous-jacentes du système nerveux central et ne sont pas dus réellement à l'irritation électrique de la méninge elle-même.

Par les mêmes motifs il convient de signaler, pour mémoire seulement, la *dilatation de la pupille*, l'*hypersécrétion des glandes salivaire*, la *miction*, la *défécation* qui sont provoquées par la faradisation de la dure-mère cérébrale ou cérébelleuse.

Tout en reconnaissant une valeur réelle à l'objection qui rapporterait tous ces phénomènes à l'électrisation du cerveau, il faut reconnaître qu'elle perd de son importance en présence des résultats semblables qui sont déterminés par l'excitation mécanique de la dure-mère. Ce dernier mode d'excitation n'agit pas à distance par voie de diffusion; son action est absolument locale, directe; elle intéresse immédiatement les filets nerveux de la dure-mère dans le point même où elle est produite. Cependant elle fait naître des phénomènes identiques à ceux qui se manifestent dans le cas d'excitation faradique de la dure-mère crânienne, non seulement du côté de la circulation sanguine intra-carotidienne, mais encore du côté des glandes salivaires et des autres organes. Il est donc très possible que les divers résultats obtenus par la faradisation de la dure-mère crânienne aient été la conséquence immédiate, directe de l'électrisation de la méninge, aussi bien que d'une action sur l'encéphale par diffusion du courant faradique.

3. *Hypersécrétion des glandes salivaires; troubles respiratoires.* — Si l'on se reporte à l'expérience II, page 8, on y remarquera l'hypersécrétion de la glande sous-maxillaire survenue sous l'influence de l'excitation mécanique de la dure-mère cérébelleuse par section avec des ciseaux.

L'hypersécrétion des glandes salivaires se manifeste dans une certaine mesure sous l'influence de l'excitation d'une partie sensible quelconque du corps, elle est même un des phénomènes les plus remarquables parmi ceux que suscite l'irritation des nerfs sensibles. Prenons un animal modéré-

ment engourdi par le curare, un chien dont les conduits de Wharton sont munis de canules, et pinçons-lui un nerf sciatique; presque aussitôt la salive sous-maxillaire sort des canules par gouttes précipitées. Il suffit même de remuer quelque peu l'animal pour provoquer l'écoulement salivaire. La dure-mère étant douée de sensibilité comme le nerf sciatique, il est normal que les glandes salivaires sécrètent plus abondamment quand elle est irritée.

4. *Dilatation de la pupille.* — C'est un fait bien connu que la mydriase pupillaire est un indice de sensibilité. L'expérience suivante, dans laquelle on voit l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale provoquer la dilatation de la pupille, est encore, ainsi que tant d'autres expériences du même genre qu'il serait trop long de rapporter ici,une preuve que la dure-mère crânienne est riche en filets nerveux sensibles.

Exp. III. — Chien adulte chloralisé sans être complètement anesthésié.

A l'aide d'un ciseau et d'un marteau on enlève, d'un seul morceau, à peu près toute la moitié gauche de la calotte crânienne.

Pas de perte de sang notable.

La dure-mère crânienne est intacte dans toute sa partie découverte, laquelle s'étend du niveau postérieur des sinus frontaux jusqu'à la tente du cervelet.

On laisse l'animal en repos jusqu'à ce qu'il soit en partie revenu de la chloralisation, c'est-à-dire pendant quelques minutes seulement.

Au bout de ce temps, un peu de sérosité sanguinolente a suinté en différents points à la surface externe de la dure-mère mise à nu. On passe très légèrement sur cette surface une éponge douce mouillée. Aussitôt, la respiration devient saccadée, précipitée; l'animal s'agite et il fait de profondes inspirations pour émettre des cris de douleur.

Le calme se fait bientôt, et, quelques minutes plus tard, on recommence la même expérience qui est suivie du même résultat.

L'animal étant redevenu complètement calme, on gratte la dure-mère vers sa partie antérieure, à quelques millimètres en dehors de la faux du cerveau, avec l'extrémité mousse d'une aiguille à tricoter. Pas de manifestations de douleurs. Léger mouvement d'occlusion de l'orbiculaire des paupières du côté correspondant (le côté gauche); un peu d'agrandissement de l'orifice pupillaire des deux côtés.

On recommence l'expérience en grattant un peu plus fort la dure-mère dans la même région. Les deux pupilles s'agrandissent; mouve-

ment des paupières du côté gauche; l'animal fait de faibles mouvements généraux et pousse deux ou trois soupirs; il y a aussi des mouvements convulsifs de l'oreille gauche.

Au bout de quelques secondes, on gratte de nouveau la même partie de la dure-mère. Aucun phénomène ne se produit.

On renouvelle la même tentative après avoir laissé l'animal en repos pendant une dizaine de minutes. Les pupilles se dilatent manifestement.

A plusieurs reprises on répète l'expérience en laissant quelques minutes d'intervalle entre chaque tentative; on observe toujours les mêmes effets. Si l'excitation n'est pas très-forte, on constate la dilatation pupillaire des deux côtés, des mouvements des paupières, de l'oreille ou de la lèvre supérieure du côté correspondant seulement, sans que l'on puisse constater en même temps *aucune manifestation de douleur.*

Si au contraire l'excitation mécanique par grattage de la dure-mère est très-énergique et surtout si elle est répétée vivement 4 ou 5 fois de suite, il survient des mouvements généraux, de l'agitation et des cris de douleur.

On procède pour la région moyenne comme on vient de procéder pour la région antérieure de la dure-mère mise à nu. On observe absolument les mêmes phénomènes.

Pour la partie postérieure enfin, on procède comme pour les deux autres régions. Les mêmes résultats sont encore obtenus.

A plusieurs reprises, pendant le cours de cette recherche, on a fortement gratté la dure-mère crânienne dans la partie moyenne immédiatement voisine de la faux du cerveau. On n'a jamais pu noter quelque résultat manifeste, l'animal n'a poussé aucun cri, il ne s'est pas agité, on n'a pas vu la pupille se dilater, ni aucun muscle se contracter.

L'animal sert à une autre recherche sur le liquide céphalo-rachidien.

Cette expérience démontre bien que la mydriase pupillaire peut être produite par l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne, comme elle l'est d'ailleurs par l'irritation d'une partie quelconque du corps douée de sensibilité. Elle conduirait à conclure que les filets nerveux sensibles de la dure-mère, ne vont pas jusqu'auprès du cerveau, si d'autres expériences ne prouvaient le contraire. On doit donc admettre seulement que ces fibres sont moins nombreuses au niveau de la ligne médiane que vers les parties latérales.

Elle met aussi en relief l'influence que la même excitation possède sur les mouvements respiratoires.

5. *Miction et défécation.* — La miction et la défécation se trouvent signalées dans l'expérience II, page 10, comme ayant été provoquées par une section avec des ciseaux, c'est-à-dire par une violente excitation de la dure-mère cérébelleuse, en même temps que l'hypersécrétion des glandes sous-maxillaires.

Ces deux ordres de phénomènes ne s'accompagnent pas cependant nécessairement, car, tandis qu'une excitation peu considérable, un frottement léger avec une éponge, suffit pour activer la salivation, on doit le plus souvent employer au contraire une excitation plus prolongée pour faire évacuer l'urine et les fèces.

On sait que la vessie et le rectum se contractent et se vident chez le chien aussi bien que chez le lapin et le cobaye, lorsqu'on sectionne le nerf pneumogastrique ou le nerf sciatique; sur le chien ces mêmes phénomènes sont également la conséquence de la faradisation de la circonvolution sigmoïde du cerveau. Il suffit de rappeler ces phénomènes que les physiologistes ont chaque jour l'occasion d'observer, pour montrer qu'ils sont le résultat habituel des irritations violentes des parties sensibles de l'organisme.

La miction et la défécation apparaissent habituellement, mais non constamment, à la suite d'une forte excitation mécanique de la dure-mère crânienne. On ne saurait s'en étonner, et l'on doit se garder de conclure que l'absence d'évacuation vésicale ou alvine prouve que la lésion de la dure-mère n'a pas agi sur la vessie ni sur le gros intestin. Les expériences étant faites sur des animaux pris au hasard, on peut évidemment en rencontrer dont la vessie est vide d'urine et dont l'intestin ne contient pas de matières à expulser; chez ces animaux l'excitation transmise de la dure-mère à la vessie et au gros intestin demeure sans effet évident. Dans ces cas, on peut d'ailleurs s'assurer de l'état de vacuité de la vessie et du rectum et voir que ces organes en se contractant ne pouvaient rien expulser.

6. *Contraction de la rate.* — La rate, chez les chiens tout au moins, se contracte avec énergie sous l'influence des excitations des diverses parties sensibles de l'économie; on

ment des paupières du côté gau
généraux et pousse deux ou
ments convulsifs de l'oreille g

Au bout de quelques sec
partie de la dure-mère. Aucun

On renouvelle la même ten
pendant une dizaine de mi
ment.

A plusieurs reprises on r
nutes d'intervalle entre c
mêmes effets. Si l'excitation
tion pupillaire des deux
l'oreille ou de la lèvre s
sans que l'on puisse co
de douleur.

Si au contraire l'exci
est très-énergique et
de suite, il survient
cris de douleur.

On procède pour
pour la région anté
solument les mêm

Pour la partie p
autres régions. L

A plusieurs rep
tement gratté l
diatement vois
quelque résult
pas agité, on
tracter.

L'animal s
dien.

Cette e
peut être
crânien
partie
condui
dure-
d'aut
donc
bre
lat

ti

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS DES VAPEURS DU SULFURE DE CARBONE,

L. POINCARÉ, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy.

Le sulfure de carbone joue un rôle tellement important dans l'industrie moderne, particulièrement dans la chapellerie et la fabrication du caoutchouc soufflé, que l'attention des médecins hygiénistes devait être attirée de bonne heure sur les effets si rapides et si pernicieux, que cette substance produit chez les ouvriers. Aussi la science possède-t-elle déjà un certain nombre de travaux sur ce sujet. Le plus important et le plus complet est certainement celui qu'a publié M. Delpech[1]. Les nombreuses observations que cet auteur est parvenu à réunir démontrent que l'empoisonnement par les vapeurs de sulfure de carbone présente deux périodes parfaitement distinctes et à peu près successives : une première période qu'on pourrait appeler d'excitation, et qui est caractérisée par de la céphalalgie avec vertiges, des fourmillements, de l'hyperesthésie des téguments, une perversion des divers organes des sens, une agitation perpétuelle, une grande loquacité, de l'insomnie, des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'aliénation mentale confirmée, une grande surexcitation génitale, des crampes musculaires et même des convulsions épileptiformes. Une seconde période qu'on peut appeler de *dépression* ou *paralytique*, et qui se traduit par de l'anesthésie, de l'analgésie, de l'amaurose, de la surdité, de la tristesse, de l'apathie, une

[1] *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, t. XIX, 186

pouvait donc prévoir que l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale, mettant en jeu la sensibilité de cette membrane, entraînerait la contraction de la rate, par voie réflexe, à l'égal des excitations mécaniques du nerf sciatique, du nerf vago-sympathique, ou de la faradisation du gyrus sigmoïde. C'est en effet ce qui se produit, comme le démontrent des expériences détaillées relatées dans la seconde partie de cette note.

Il est temps d'interrompre cette énumération des appareils qui peuvent entrer en jeu, par action réflexe, quand on irrite une partie sensible du corps, et sur lesquels retentirait sans doute l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne. Tous les faits qui viennent d'être exposés ne permettent-ils pas d'accepter d'une manière générale que l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne produit les mêmes effets que l'irritation d'une partie sensible quelconque du corps, qu'elle détermine de la douleur, trouble la circulation et la respiration, dilate les orifices pupillaires, provoque l'hypersécrétion des glandes salivaires, la miction, la défécation, la contraction de la rate, etc. ?

(A suivre.)

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS DES VAPEURS DU SULFURE DE CARBONE,

par **L. POINCARÉ**, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy.

Le sulfure de carbone joue un rôle tellement important dans l'industrie moderne, particulièrement dans la chapellerie et la fabrication du caoutchouc soufflé, que l'attention des médecins hygiénistes devait être attirée de bonne heure sur les effets si rapides et si pernicieux, que cette substance produit chez les ouvriers. Aussi la science possède-t-elle déjà un certain nombre de travaux sur ce sujet. Le plus important et le plus complet est certainement celui qu'a publié M. Delpech[1]. Les nombreuses observations que cet auteur est parvenu à réunir démontrent que l'empoisonnement par les vapeurs de sulfure de carbone présente deux périodes parfaitement distinctes et à peu près successives : une première période qu'on pourrait appeler d'excitation, et qui est caractérisée par de la céphalalgie avec vertiges, des fourmillements, de l'hyperesthésie des téguments, une perversion des divers organes des sens, une agitation perpétuelle, une grande loquacité, de l'insomnie, des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'aliénation mentale confirmée, une grande surexcitation génitale, des crampes musculaires et même des convulsions épileptiformes. Une seconde période qu'on peut appeler de *dépression* ou *paralytique*, et qui se traduit par de l'anesthésie, de l'analgésie, de l'amaurose, de la surdité, de la tristesse, de l'apathie, une

[1] *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, t. XIX, 1863.

pouvait donc prévoir que l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale, mettant en jeu la sensibilité de cette membrane, entraînerait la contraction de la rate, par voie réflexe, à l'égal des excitations mécaniques du nerf sciatique, du nerf vago-sympathique, ou de la faradisation du gyrus sigmoïde. C'est en effet ce qui se produit, comme le démontrent des expériences détaillées relatées dans la seconde partie de cette note.

Il est temps d'interrompre cette énumération des appareils qui peuvent entrer en jeu, par action réflexe, quand on irrite une partie sensible du corps, et sur lesquels retentirait sans doute l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne. Tous les faits qui viennent d'être exposés ne permettent-ils pas d'accepter d'une manière générale que l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne produit les mêmes effets que l'irritation d'une partie sensible quelconque du corps, qu'elle détermine de la douleur, trouble la circulation et la respiration, dilate les orifices pupillaires, provoque l'hypersécrétion des glandes salivaires, la miction, la défécation, la contraction de la rate, etc. ?

(A suivre.)

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS DES VAPEURS DU SULFURE DE CARBONE,

par **L. POINCARÉ**, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy.

Le sulfure de carbone joue un rôle tellement important dans l'industrie moderne, particulièrement dans la chapellerie et la fabrication du caoutchouc soufflé, que l'attention des médecins hygiénistes devait être attirée de bonne heure sur les effets si rapides et si pernicieux, que cette substance produit chez les ouvriers. Aussi la science possède-t-elle déjà un certain nombre de travaux sur ce sujet. Le plus important et le plus complet est certainement celui qu'a publié M. Delpech[1]. Les nombreuses observations que cet auteur est parvenu à réunir démontrent que l'empoisonnement par les vapeurs de sulfure de carbone présente deux périodes parfaitement distinctes et à peu près successives : une première période qu'on pourrait appeler d'excitation, et qui est caractérisée par de la céphalalgie avec vertiges, des fourmillements, de l'hyperesthésie des téguments, une perversion des divers organes des sens, une agitation perpétuelle, une grande loquacité, de l'insomnie, des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'aliénation mentale confirmée, une grande surexcitation génitale, des crampes musculaires et même des convulsions épileptiformes. Une seconde période qu'on peut appeler de *dépression* ou *paralytique*, et qui se traduit par de l'anesthésie, de l'analgésie, de l'amaurose, de la surdité, de la tristesse, de l'apathie, une

[1] *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, t. XIX, 1863.

pouvait donc prévoir que l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale, mettant en jeu la sensibilité de cette membrane, entraînerait la contraction de la rate, par voie réflexe, à l'égal des excitations mécaniques du nerf sciatique, du nerf vago-sympathique, ou de la faradisation du gyrus sigmoïde. C'est en effet ce qui se produit, comme le démontrent des expériences détaillées relatées dans la seconde partie de cette note.

Il est temps d'interrompre cette énumération des appareils qui peuvent entrer en jeu, par action réflexe, quand on irrite une partie sensible du corps, et sur lesquels retentirait sans doute l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne. Tous les faits qui viennent d'être exposés ne permettent-ils pas d'accepter d'une manière générale que l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne produit les mêmes effets que l'irritation d'une partie sensible quelconque du corps, qu'elle détermine de la douleur, trouble la circulation et la respiration, dilate les orifices pupillaires, provoque l'hypersécrétion des glandes salivaires, la miction, la défécation, la contraction de la rate, etc. ?

(A suivre.)

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS DES VAPEURS DU SULFURE DE CARBONE,

par **L. POINCARÉ**, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy.

Le sulfure de carbone joue un rôle tellement important dans l'industrie moderne, particulièrement dans la chapellerie et la fabrication du caoutchouc soufflé, que l'attention des médecins hygiénistes devait être attirée de bonne heure sur les effets si rapides et si pernicieux, que cette substance produit chez les ouvriers. Aussi la science possède-t-elle déjà un certain nombre de travaux sur ce sujet. Le plus important et le plus complet est certainement celui qu'a publié M. Delpech[1]. Les nombreuses observations que cet auteur est parvenu à réunir démontrent que l'empoisonnement par les vapeurs de sulfure de carbone présente deux périodes parfaitement distinctes et à peu près successives : une première période qu'on pourrait appeler d'excitation, et qui est caractérisée par de la céphalalgie avec vertiges, des fourmillements, de l'hyperesthésie des téguments, une perversion des divers organes des sens, une agitation perpétuelle, une grande loquacité, de l'insomnie, des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'aliénation mentale confirmée, une grande surexcitation génitale, des crampes musculaires et même des convulsions épileptiformes. Une seconde période qu'on peut appeler de *dépression* ou *paralytique*, et qui se traduit par de l'anesthésie, de l'analgésie, de l'amaurose, de la surdité, de la tristesse, de l'apathie, une

[1] *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, t. XIX, 1863.

pouvait donc prévoir que l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale, mettant en jeu la sensibilité de cette membrane, entraînerait la contraction de la rate, par voie réflexe, à l'égal des excitations mécaniques du nerf sciatique, du nerf vago-sympathique, ou de la faradisation du gyrus sigmoïde. C'est en effet ce qui se produit, comme le démontrent des expériences détaillées relatées dans la seconde partie de cette note.

Il est temps d'interrompre cette énumération des appareils qui peuvent entrer en jeu, par action réflexe, quand on irrite une partie sensible du corps, et sur lesquels retentirait sans doute l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne. Tous les faits qui viennent d'être exposés ne permettent-ils pas d'accepter d'une manière générale que l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne produit les mêmes effets que l'irritation d'une partie sensible quelconque du corps, qu'elle détermine de la douleur, trouble la circulation et la respiration, dilate les orifices pupillaires, provoque l'hypersécrétion des glandes salivaires, la miction, la défécation, la contraction de la rate, etc. ?

(*A suivre.*)

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS DES VAPEURS DU SULFURE DE CARBONE,

par **L. POINCARÉ**, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy.

Le sulfure de carbone joue un rôle tellement important dans l'industrie moderne, particulièrement dans la chapellerie et la fabrication du caoutchouc soufflé, que l'attention des médecins hygiénistes devait être attirée de bonne heure sur les effets si rapides et si pernicieux, que cette substance produit chez les ouvriers. Aussi la science possède-t-elle déjà un certain nombre de travaux sur ce sujet. Le plus important et le plus complet est certainement celui qu'a publié M. Delpech[1]. Les nombreuses observations que cet auteur est parvenu à réunir démontrent que l'empoisonnement par les vapeurs de sulfure de carbone présente deux périodes parfaitement distinctes et à peu près successives : une première période qu'on pourrait appeler d'excitation, et qui est caractérisée par de la céphalalgie avec vertiges, des fourmillements, de l'hyperesthésie des téguments, une perversion des divers organes des sens, une agitation perpétuelle, une grande loquacité, de l'insomnie, des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'aliénation mentale confirmée, une grande surexcitation génitale, des crampes musculaires et même des convulsions épileptiformes. Une seconde période qu'on peut appeler de *dépression* ou *paralytique*, et qui se traduit par de l'anesthésie, de l'analgésie, de l'amaurose, de la surdité, de la tristesse, de l'apathie, une

[1] *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, t. XIX, 1863.

perte plus ou moins complète de la mémoire, la difficulté de trouver les mots, une grande inertie intellectuelle, de la faiblesse musculaire générale; parfois une véritable paraplégie; enfin la stérilité et l'impuissance.

Toutefois, ce travail si complet, au point de vue des effets physiologiques et de la symptomatologie, reste à peu près muet en ce qui concerne l'anatomie pathologique de ce genre d'empoisonnement. M. Delpech n'a pas rencontré une seule fois l'occasion de pratiquer une autopsie sur un sujet humain. C'est qu'en effet il vient bientôt un moment où les ouvriers, sans être encore menacés dans leur existence, sont devenus tout à fait incapables de continuer leur profession. Échappant ainsi à de nouvelles influences toxiques, ils voient peu à peu leur santé s'améliorer assez pour leur permettre de se livrer à un nouveau genre d'occupation. Ils ne sont plus suivis par le même médecin, et à leur mort, personne n'est là pour rechercher la part qu'a pu avoir le sulfure de carbone dans le résultat final. D'autres observateurs ont vu, il est vrai, des ouvriers frappés de mort subite sous l'influence d'un empoisonnement aigu, déterminé par de trop grandes quantités de vapeurs sulfo-carboniques. J'ignore si, dans ces cas, on a procédé à l'examen anatomique; mais je n'en ai trouvé aucune trace dans les annales de la science.

Quant aux expériences que M. Delpech a pratiquées sur les animaux, elles ont eu uniquement pour but de déterminer la part que pourrait avoir, dans les phénomènes toxiques observés, le chlorure de soufre qui est employé concurremment avec le sulfure de carbone dans la fabrication du caoutchouc soufflé. D'ailleurs, un seul des lapins paraît avoir été autopsié, et l'auteur se borne à dire qu'il a trouvé les cavités du cœur remplies de caillots très-noirs, se plongeant dans les gros vaisseaux veineux, et que les poumons présentaient quelques taches brunâtres congestives[1].

J'ai pensé qu'il y avait là une lacune à combler, et qu'il y avait lieu, surtout, de faire intervenir le microscope pour s'efforcer de surprendre la cause matérielle des troubles spéciaux a l'empoisonnement par le sulfure de carbone. Me

[1] *Loco citato*, page 113.

trouvant dans une ville où l'emploi de cette substance est trop restreint, pour pouvoir me procurer l'occasion de procéder à cet examen dans l'espèce humaine, je me suis adressé à l'expérimentation directe. Afin de reproduire, autant que possible, les conditions que l'ouvrier trouve dans les ateliers et pour obtenir un empoisonnement lent, j'ai cherché à soumettre mes animaux à un dégagement faible, mais continu, de sulfure de carbone. Dans ce but je les ai mis chacun dans une caisse d'une capacité d'un mètre cube, et convenablement ventilée. Les vapeurs de sulfure étaient fournies par un ou deux de ces encriers, dits à siphon, dont le contenu monte, pour s'y maintenir à un niveau constant, dans un bouchon creusé en entonnoir. Ces réservoirs étaient en outre protégés par un grillage. Seize cobayes ont été placés dans ces conditions.

Un autre groupe d'expériences a porté sur une vingtaine de grenouilles, pour lesquelles la manière de procéder a dû être modifiée. Chacune d'elles a été mise sous une cloche d'une capacité de 5 litres, et offrant à son sommet une large tubulure maintenue constamment ouverte. Dans l'intérieur de cette cloche se trouvait un petit flacon contenant du sulfure de carbone, et surmonté d'un tube effilé qui donnait lieu à un écoulement modéré de vapeurs. Malgré l'aération et la faiblesse du dégagement, il a toujours fallu, pour éviter une mort trop rapide et pour obtenir un empoisonnement réellement chronique, laisser ces animaux, chaque jour pendant trois ou quatre heures, en dehors de l'action du sulfure, en les replaçant momentanément dans l'aquarium.

Enfin, les faits observés sous le microscope m'ont amené à pratiquer un certain nombre d'expériences complémentaires qui ont consisté dans l'injection directe du sulfure de carbone, dans la carotite de l'animal, dans des tentatives d'extraction du sulfure de carbone en nature par la distillation, dans la constatation de la présence de ce liquide au sein des tissus à l'aide de l'eau iodo-iodurée et dans des mélanges, en toutes proportions du sulfure de carbone avec le sang.

L'ensemble de ces expériences, dont la relation détaillée est jointe à ce travail, m'a conduit aux résultats et aux conclusions qui suivent :

1° Les hommes résistent beaucoup mieux que les cobayes et les grenouilles aux effets aigus des vapeurs du sulfure de carbone. Il est vrai qu'il est difficile d'apprécier le véritable débit de vapeurs dans les expériences, comme dans les usines. On ne saurait être fixé en faisant des pesées comparatives du réservoir, même à des intervalles très courts. Car l'intensité du courant peut varier à chaque instant. Mais à en juger par les impressions olfactives, il est certain que l'air des ateliers est infiniment plus chargé de vapeurs sulfo-carboniques que ne l'était l'air de ma caisse à expérience. Et cependant rien n'est plus rare que de rencontrer des accidents aigus sérieux dans l'espèce humaine. On a vu, il est vrai, plusieurs ouvriers, être frappés subitement de syncope pendant le travail, mais ils ont toujours pu être rappelés à la vie. Avec les cobayes, au contraire, malgré toutes les précautions, il est très difficile d'éviter des morts subites et inattendues.

Je n'ai pu prolonger aucune de mes expériences aussi longtemps que je l'aurais désiré. Toujours un empoisonnement aigu, accidentel, est venu brusquement mettre un terme à la marche progressive de l'empoisonnement chronique, alors que celui-ci n'avait peut-être pas encore atteint son maximum d'intensité.

2° Chez les cobayes et chez les grenouilles, les effets du sulfure de carbone diffèrent, sous certains rapports de ceux que l'on observe dans l'espèce humaine. Delpech a constaté chez les ouvriers, l'existence d'une période d'excitation précédant à peu près toujours les effets dépressifs et permanents. Il est vrai que cette période n'a point été signalée par tous les autres observateurs. Mais Delpech déclare lui-même qu'elle est parfois mal dessinée, ce qui expliquerait le désaccord apparent entre les divers auteurs. En tous cas, chez les divers animaux, je n'ai rien observé qui pût se rapporter à une véritable période préliminaire d'excitation. Jusqu'au moment où la mort est venue les surprendre brusquement, ils n'ont manifesté aucune espèce d'agitation musculaire ou autre. Leur calme frappait d'autant plus qu'il contrastait considérablement avec l'agitation d'autres cobayes qui, dans le même moment, étaient soumis à l'action de l'alcool méthy-

lique. On ne saurait considérer comme l'expression d'une période préliminaire d'excitation, les quelques mouvements spamodiques exécutés par les membres chez les cobayes des expériences n°s 1, 2 et 4, au moment même de la mort, d'autant plus que l'état syncopal avait ordinairement précédé ces mouvements. Évidemment, ceux-ci ne constituaient qu'un épiphénomène, une particularité inconstante de l'agonie. Delpech fait remarquer qu'il a pu provoquer chez les animaux ce qu'il n'avait jamais rencontré chez l'homme, des convulsions épileptiformes. Mais le fait n'est mentionné que pour un seul des lapins avec lesquels il a exécuté les expériences consignées dans son mémoire, et cependant on sait avec quelle facilité les convulsions prennent naissance chez les lapins. Dans les autres expériences, il n'est pas fait mention d'une agitation préalable quelconque. Comme pour mes cobayes, la mort est toujours survenue brusquement à la suite d'une résolution musculaire plus ou moins prononcée.

Quant à la période dépressive, elle se manifeste chez les animaux, comme chez l'homme par de la parésie qui tantôt est générale, tantôt affecte la forme paraplégique, mais elle se produit beaucoup plus rapidement, parfois même en quelques jours, tandis que chez l'homme elle demande souvent un grand nombre de mois pour se développer.

C'est surtout chez les grenouilles que la paralysie motrice tend à se montrer à la fois générale et complète. Non seulement l'animal devient incapable d'exécuter le moindre mouvement volontaire, mais même les excitations les plus fortes n'arrivent pas à provoquer le plus léger mouvement réflexe dans les muscles des membres et du tronc. On serait tenté de regarder l'animal comme étant mort, si une observation plus attentive ne faisait constater que la circulation et la respiration continuent à s'effectuer, que, de plus, les paupières conservent leur contractilité. Mais le clignement est le seul mouvement, apparent à l'extérieur, qui vienne répondre à l'irritation des divers points du tégument ;

3° L'examen anatomique, fait simplement à l'œil nu, montre que les deux oreillettes sont généralement distendues par un sang qui est d'un noir foncé, même dans celle de gauche. Une modification anatomique, moins constante encore, est la

présence dans les poumons de taches livides en général très petites et disséminées. Une seule fois, il y eut congestion de tout un lobe. Chez tous les animaux l'encéphale a manifestement perdu de sa consistance normale, et même, dans certains points qui peuvent parfois atteindre le volume d'un fort pois, le tissu est transformé en une pulpe blanc jaunâtre dont l'acide chromique ne modifie que très peu la couleur et la consistance. Du reste, même le tissu cérébral, qui paraît sain à l'œil nu, semble ne céder que très incomplètement à l'action durcissante de ce réactif. Quelles que soient les conditions dans lesquelles on se place, comme durée d'immersion ou comme proportion de cet acide, le tissu ne se prête jamais à l'obtention de coupes étendues et nettes;

4° Au microscope, j'ai trouvé dans des points de l'encéphale, variables comme siège, comme nombre et comme étendue, les altérations suivantes, soit isolées, soit dissociées :

Tantôt, le tissu apparaît seulement parsemé de gouttes de toutes dimensions, formées par un liquide libre, de nature graisseuse, offrant un léger reflet jaune grisâtre et différant, sous tous les rapports, de la myéline.

Tantôt, les mêmes gouttes sont réunies en plus ou moins grand nombre et imbriquées d'une manière irrégulière.

Dans quelques cas, les unités graisseuses de ces agglomérations sont renfermées dans des cellules qui ressemblent jusqu'à un certain point à des cellules adipeuses qui seraient à la fois petites et déformées.

Çà et là, la substance grise présente en outre des cellules en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

Une altération qui domine toutes les autres par sa consistance, son intensité et son étendue, et qui, tout en existant aussi dans la substance grise, se montre toujours à un bien plus haut degré dans la substance blanche, consiste dans une dissémination des plus considérables de la myéline. Dans l'état normal, on rencontre toujours sur chaque préparation un certain nombre de gouttes de myéline libre. Mais, chez les animaux qui ont succombé sous l'influence du sulfure de carbone, la préparation se montre criblée de ces gouttes. Par places, la substance nerveuse est complètement

dissociée, et les gouttes de myéline forment des amas plus ou moins considérables au milieu desquels on aperçoit bon nombre de débris de tubes vides et flétris. On dirait une dilacération mécanique opérée d'une manière diffuse dans la trame cérébrale.

Pour bien juger de la véritable nature de ce genre d'altération, il faut d'abord examiner le tissu peu de temps après la mort, sans l'intervention d'aucun réactif, en se servant simplement de l'eau sucrée comme atmosphère de la préparation, puis soumettre d'autres points successivement à l'action de la glycérine, de l'alcool et du picro-carminate de l'éosine et de l'acide acétique.

Sous l'influence de la glycérine alcoolisée, le tissu se parsème de masses ovoïdes, transparentes, solides, se fendillant sous la pression, rappelant, sous ce rapport, les masses colloïdes des vésicules thyroïdiennes. Quand on dissocie le tissu et qu'on énuclée ainsi ces corps, ils se montrent sous forme de masses homogènes, sans apparence d'enveloppe extérieure, s'écrasant un peu comme de la cire molle. Elles ne se colorent pas par le carmin, le picro-carminate, l'aniline, et tranchent ainsi sur le reste du tissu. L'addition du chloroforme, sous la plaque, les dissout en partie, ce qui donne à supposer qu'ils sont formés en partie par de la graisse. Il est possible que ces corps ne soient autres que les gouttes de myéline signalées plus haut, solidifiées par l'action de l'alcool, et peut-être modifiées par la macération préalable dans la glycérine.

Sous l'influence du picro-carminate, le tissu présente, çà là, des agglomérations considérables de corps plus ou moins ovoïdes, de toutes dimensions, ressemblant, au premier abord, les uns à des noyaux, les autres à des corps amyloïdes. Mais un examen plus attentif fait reconnaître que ce sont encore les mêmes gouttes de myéline, dont la couche superficielle a subi des coagulations partielles des plus variées.

Somme toute, l'empoisonnement par les vapeurs de sulfure de carbone paraît développer dans l'axe cérébro-spinal un ramollissement à forme diffuse et, avant tout, une dissociation de la trame nerveuse par évacuation presque complète

de la myéline contenue dans les tubes. Ces altérations semblent même être le résultat de l'action directe de ces vapeurs. Car on peut déceler sa présence dans l'intimité des tissus à l'aide de l'eau iodo-iodurée qui les macule de points d'un rouge solférino. Toutefois, la réaction est faible et fugitive dans la masse encéphalique. Ce n'est que dans le poumon qu'elle se montre avec une grande intensité. On est, toutefois, autorisé à se demander si la dissociation qu'il détermine n'est pas un résultat de nature purement physico-chimique dû au pouvoir dissolvant considérable qu'il exerce sur les matières grasses.

Si le sulfure de carbone produit le même travail de destruction dans les cerveaux humains, ce qui est probable, on s'explique très bien la série de phénomènes paralytiques signalés par M. Delpech, comme caractérisant la deuxième période : cette perte progressive de la mémoire qui reste considérablement amoindrie, quand même l'ouvrier abandonne sa profession. Les traces des anciennes impressions, ayant été effacées, ne peuvent plus revivre que par le renouvellement des mêmes impressions qui, elles-mêmes, ne rencontrent plus dès lors, pour les élaborer, qu'un organe détérioré. Ce sentiment de vague profond dans l'esprit, puisque avec une trame cérébrale criblée de lacunes, le travail intellectuel ne peut être que pénible et mal assuré ; la somnolence habituelle et la parésie, puisque les activités intellectuelle et musculaire ont leurs agents nerveux amoindris; l'air d'hébétude et d'abrutissement, puisque la physionomie est toujours l'image du travail cérébral ; l'impossibilité de prêter de l'attention à n'importe quoi, puisque les connexions des éléments cellulaires sont détruites sur bien des points ; la difficulté de trouver les mots, puisque, dans cette circonstance, le mécanisme de la mémoire se trouve aussi être mis en jeu ; les troubles de la vue, l'amaurose, la surdité, l'anesthésie, puisque les centres sensoriels n'échappent pas plus que les autres au travail de dissociation. On comprend aussi pourquoi les ouvriers qui changent de profession peuvent retrouver à la longue une bonne partie de la motilité et de la sensibilité qu'ils avaient perdues. Car, dans bien des points il s'agit, non d'un travail de régression, mais

d'une perte de myéline qui peut à la longue se réparer, de même que l'embonpoint perdu peut être récupéré [1] ;

5° Un dernier fait sur lequel l'expérimentation ne m'a pas permis de me prononcer d'une manière définitive et pour lequel je ne peux qu'aventurer une interprétation hypothétique, est celui-ci :

Chez les cobayes des expériences II, III, VI, j'ai rencontré dans quelques artérioles capillaires de l'encéphale, des gouttes d'un liquide incolore, très-brillant, paraissant s'être isolé par le fait de son immiscibilité avec le sang, et donnant à l'œil la même sensation que des gouttes de sulfure de carbone. En outre, dans les observations n°s 2 et 6 j'ai trouvé, en arrière de quelques-unes de ces gouttes, les hématies accumulées au point d'avoir produit une distension considérable des vaisseaux, peut-être même des ruptures. Car, soit par coïncidence, soit réellement par relation de cause à effet, j'ai rencontré dans les mêmes points des déchirures avec des apoplexies miliaires.

En présence de ces faits, je me suis demandé si le sulfure de carbone, ayant pénétré en nature dans le sang par la voie pulmonaire, ne tarderait pas à recouvrer sa liberté, à s'isoler du liquide sanguin et à se conglomérer en de petites gouttes capables de jouer le rôle de véritables embolies, et si là ne se trouvait pas la cause de ces morts brusques qui, si souvent, viennent empêcher de prolonger l'expérience autant qu'on le désirerait.

Mais on ne pouvait admettre une pareille explication qu'après avoir démontré d'une manière rigoureuse que ces gouttes aperçues étaient bien formées par du sulfure de carbone. Une simple extraction de cette substance en nature, à l'aide de la distillation, quand bien même elle aurait donné un résultat positif, n'aurait pas fourni une démonstration

[1] Toutefois, il reste des lésions assez irréparables pour qu'il soit du devoir des conseils d'hygiène et de l'autorité de prescrire certaines mesures restrictives, en attendant que la chimie industrielle ait trouvé un autre procédé de vulcanisation. Parmi les objets qu'on fabrique avec le caoutchouc, il en est sans doute qui sont d'une très-grande utilité, particulièrement ceux que réclame le service des malades. Mais il en est d'autres dont on pourrait sans le moindre inconvénient, défendre la confection, tels sont les petits ballons et les divers jouets d'enfants.

suffisante. Car on pourrait se demander si c'était bien le sulfure extrait qui formait les gouttes embolies. Évidemment, il fallait trouver un réactif qu'on pût faire agir, sous le microscope même, et qui vînt colorer, d'une manière spéciale, sous les yeux de l'observateur, les gouttes aperçues incolores primitivement. D'après la réponse qui me fut faite par un premier chimiste, je crus longtemps que ce réactif n'existait pas. Depuis, M. Ritter est venu me faire sortir de mon erreur, en me signalant l'eau iodo-iodurée qui, en prenant une couleur rouge solférino sous l'influence des moindres traces de sulfure, pouvait remplir le but voulu. Malheureusement, depuis que je suis armé de ce moyen d'investigation, je ne suis tombé que deux fois sur une coupe présentant un vaisseau contenant une ou deux de ces gouttelettes, et j'ai pu constater combien il était difficile de faire arriver le réactif au point voulu. Il tend bien plus à se répandre partout, qu'à s'engager spécialement dans l'intérieur d'un vaisseau. Ou bien il donne de suite de l'opacité et une teinte jaune à l'ensemble du tissu qu'il condense, masquant même ainsi la goutte à observer ; ou bien, s'il s'engage dans le vaisseau, il forme, avec les globules, un magma qui l'empêche encore de venir agir sur la goutte.

Chez un des cobayes, j'ai injecté par la carotide de l'eau iodo-iodurée dans tout le système artériel. Mais dans les coupes que j'ai pratiquées, je n'ai pas rencontré de gouttes libres offrant ou non la teinte caractéristique. Par places, les vaisseaux m'ont semblé la présenter dans l'ensemble de leur contenu.

Il est encore une autre considération qui, je dois le reconnaître, tend à infirmer l'hypothèse émise, c'est que le sulfure de carbone se vaporise à la température animale, de sorte que la condensation, sous forme de gouttes, ne semblerait pouvoir se faire que *post-mortem*.

Relation des expériences.

Je les disposerai en deux séries correspondant à deux périodes et à deux buts distincts : les premières ayant été exécutées dans un but d'exploration et de recherche de l'in-

connu, les secondes dans un but de confirmation, rendu nécessaire par certains desiderata que présentait la première série.

Première série.

Exp. I. — Le 7 juin 1877, un premier cobaye est soumis à un empoisonnement aigu par le sulfure de carbone, à titre d'expérience du cours d'hygiène, afin de montrer aux étudiants l'action rapidement mortelle de cette substance sur l'économie animale. 25 grammes de liquide sulfo-carbonique sont répandus sur le plancher de la caisse. Un épais lit de paille est placé sur ce plancher afin d'éviter à l'animal tout contact direct avec la substance et qu'il n'en subisse que les vapeurs : il s'agite un instant; sa respiration se précipite, puis il se couche immédiatement sur le flanc. Il a quelques soubresauts des membres, à la suite desquels il tombe dans le collapsus le plus complet. Ses inspirations deviennent très-rares et profondes. Elles s'exécutent à des intervalles de plus en plus longs, et l'animal meurt 14 minutes après le début de l'expérience.

L'autopsie, faite séance tenante, montre que les deux oreillettes sont distendues par un sang aussi noir à gauche qu'à droite. La surface des poumons présente quelques taches violacées, très petites, très rares et très disséminées. A la coupe on constate qu'elles sont dues à de petits épanchements sanguins. Les méninges et le cerveau sont un peu congestionnés. Mais le microscope ne fait voir aucune altération appréciable dans les centres nerveux. Du reste, on comprend qu'il n'en existe pas après une mort aussi rapide. Un poison qui tue en quelques minutes n'a certainement pas le temps de produire une dégénérescence quelconque des éléments histologiques ni même une modification de constitution et de forme. Il ne peut que paralyser ou troubler le fonctionnement des agents physiologiques et donner lieu à des perturbations plus ou moins considérables de la vascularisation.

Les expériences suivantes ont été pratiquées dans un but de recherches personnelles et non plus dans un but de démonstration extemporanée à l'usage des étudiants. Aussi, me suis-je attaché, avant tout, à les prolonger le plus possible et à leur permettre ainsi d'engendrer des lésions matérielles. Malheureusement dans quelques-unes une maladresse ou un accident sont venus tout à coup précipiter la mort de l'animal et greffer ainsi un empoisonnement aigu sur un empoisonnement chronique.

Exp. II. — Le 21 juin 1877, un cobaye est placé dans la caisse avec l'encrier contenant du sulfure de carbone. Du 21 au 30, il ne paraît souffrir en rien des vapeurs qu'il respire et qui sont cependant très appréciables, lorsqu'on soulève le couvercle de la boîte. Mais, le 30, après avoir renouvelé la provision de sulfure on n'enfonce pas le bouchon entonnoir jusqu'à frottement, un mouvement de l'animal l'enleva sans doute. La colonne de vapeur devint tout à coup plus

considérable et l'animal fut trouvé quelques heures après dans un état de syncope, entrecoupé seulement par quelques soubresauts. La respiration s'éteignit peu à peu et la mort se produisit rapidement. A l'autopsie on constata : l'engorgement des oreillettes par un sang noir, l'intégrité des poumons, du foie et des reins ; la diffluence relative de l'encéphale. Mais en examinant une des coupes de ce dernier, je fus tout d'abord frappé par l'aspect de deux fines artérioles qui y étaient comprises. La colonne des globules y était interrompue çà et là par des gouttes d'un liquide incolore, donnant à l'œil une sensation analogue à celles que produisent les matières grasses, mais paraissant moins brillant et moins réfringent. En deçà de ces gouttes les globules restaient accumulés comme derrière un obstacle. Je rencontrai même dans une autre coupe une rupture et les conditions anatomiques d'un petit épanchement miliaire en arrière d'une de ces accumulations.

Dans cette dernière autopsie, mon attention fut aussi attirée sur un autre fait qui devait se montrer dans des proportions bien plus grandes dans les expériences subséquentes. Au milieu des amas de cellules intactes on apercevait çà et là des corpuscules arrondis s'accusant par un brillant spécial. Sur les coupes provenant du tissu préalablement durci par l'acide chromique, on ne constatait leur présence qu'à l'aide d'une attention soutenue et on pouvait parfaitement ignorer leur existence. Mais toutes ces mêmes coupes étaient en outre traitées par l'acide acétique ; on constatait que ces corps brillants étaient constitués par des gouttes d'une matière grasse liquide ou dissoute dans un véhicule liquide.

De son côté, la substance blanche offrait une modification beaucoup plus apparente. La myéline avait abandonné en grande partie les tubes qui la renfermaient et formait des petites masses de toutes formes à double contour au milieu desquelles on apercevait des tubes déformés et contournés de mille manières.

Exp. III et IV. — Le 14 juillet, deux cobayes, dont l'un très volumineux et l'autre relativement petit, sont placés dans la caisse. Jusqu'au 28, les deux animaux restent avec des allures parfaitement physiologiques. Le 28, dans l'espoir d'obtenir une répartition plus égale des vapeurs, on a le tort de disposer 2 encriers à deux angles opposés de la caisse. Le lendemain matin les deux animaux sont trouvés dans un état de mort apparente. Tous deux sont exposés à l'air libre et soumis à la respiration artificielle. Le plus petit est ainsi rappelé à la vie, mais les tentatives demeurent infructueuses pour le gros.

Chez ce dernier, les deux oreillettes renferment encore du sang noir, et, de plus, on retrouve sur les poumons les taches violettes observées chez le premier sujet. Le microscope ne montre rien d'anormal dans les cellules du foie et dans celles des tubes urinifères. On rencontre dans deux capillaires du bulbe des gouttes liquides identiques à celles déjà signalées. Mais on ne trouve aucun infarctus hémorrhagique, du moins sur les coupes qui ont été faites. Plusieurs cellules de la couche

corticale des lobes cérébraux contiennent quelques granulations graisseuses très fines au milieu des granulations normales. Les gouttes de graisse libre sont assez rares et disséminées çà et là dans la substance grise des diverses parties de l'encéphale. Mais dans la substance blanche les gouttes de myéline libre sont tout aussi abondantes que dans le cas précédent, si ce n'est plus. Là où ces gouttes sont nombreuses, la trame est complètement dissociée, malgré toutes les précautions prises pour éviter un effet d'écrasement.

Le petit cobaye resté seul dans la caisse après avoir été rappelé à la vie éprouve, à partir du 2 août, de la tendance à l'assoupissement et une assez grande faiblesse musculaire. Le 6 septembre, il est pris de tremblements, puis il tombe dans un véritable état syncopal pendant lequel il se produit seulement, à des intervalles très longs et très inégaux, un faible mouvement d'inspiration qui reste toujours inachevé. En quelques minutes, la mort réelle succède à cet état.

Autopsie. — Oreillettes très peu distendues. Poumons intacts. Quelques cellules du foie en voie de dégénérescence graisseuse. Cellules des tubes urinifères parfaitement saines. Dans toutes les parties de l'encéphale, qui paraît avoir notablement perdu de sa consistance normale, les gouttes de graisse libre sont très abondantes. On en trouve même qui sont agglomérées et forment de petits îlots qu'on dirait substitués au tissu nerveux normal. Un grand nombre de petits départements de l'encéphale qui, en moyenne, ne dépassent pas 2 millimètres d'étendue, présentent des cellules en voie de régression à différents degrés, quelques corpuscules de Gluge et des hématies altérées.

La dissémination de la myéline et la dissociation de la trame de la substance blanche est encore plus accentuée que dans les faits précédents. Une coupe traitée par le picro-carminate présente de nombreuses lacunes, dans la trame. qui sont comblées par des amas de corps de toutes formes, tantôt ridés à leur surface, tantôt ponctués irrégulièrement. Quelques-uns ont des stries concentriques tellement régulières que, pendant longtemps, je les ai prises pour des corps amyloïdes. D'autre part, j'ai aussi considéré à tort les masses ponctuées comme des noyaux.

Ultérieurement, en faisant agir sous mes yeux le picro-carminate et en me servant aussi du chloroforme, j'ai pu constater qu'il s'agissait d'une modification moléculaire éprouvée par les gouttes de myéline, sous l'influence de ce réactif.

Exp. V. — Un cobaye placé dans la caisse, le 25 août, offre dès le 6ᵉ jour un état apathique et une faiblesse musculaire qui vont sans cesse croissant. Il est trouvé mort le 11 octobre.

A l'autopsie on trouve le cœur *ut supra*. Poumon droit parsemé de taches violettes dans toute son étendue. Base du poumon gauche uniformément congestionnée. Beaucoup de cellules du foie dans un état de dégénérescence graisseuse assez avancée. Celles des reins ne paraissent pas atteintes. En voyant pour la seconde fois l'immunité des reins

coïncider avec un commencement d'altération du foie on est tenté de se demander si ce dernier organe joue un plus graud rôle que l'émonctoire urinaire dans l'élimination du sulfure de carbone.

La dégénérescence de l'encéphale est beaucoup plus accentuée que dans les cas précédents. Non seulement il est dans sa totalité assez diffluent, mais, même à l'œil nu, on constate à la base du cerveau et dans la partie postérieure du lobe cérébral droit un point du volume d'un pois environ, où le tissu nerveux est transformé en une véritable bouillie ; en outre, là même où rien ne se signale à l'œil nu, on trouve çà et là, dans bien des points, le tissu profondément altéré. Les globes brillants sont agglomérés en une multitude de petits départements où ils présentent un mode d'agencement qui rappelle celui des cellules adipeuses. Dans d'autres points c'est une pluie de cellules dégénérées, de corpuscules de Gluge, d'hématies libres. Dans le cervelet, la couche de myélocites est remplacée presque partout par des amas de globes brillants. Enfin, la substance blanche est en grande voie de dissociation et de dissémination de la myéline.

Exp. VI. — Un cobaye placé dans la caisse le 5 octobre 1877, meurt brusquement le 14, sans avoir rien présenté d'anormal jusque-là dans sa manière d'être. Il s'éteint dans un état syncopal que n'entrecoupe pas le moindre frémissement musculaire. A l'autopsie on ne trouve aucune modification appréciable à l'œil nu. Les oreillettes elles-mêmes ne présentent pas la distension habituelle. Au microscope, le foie et les reins apparaissent tout à fait sains. Dans bien des points de l'encéphale les globules sanguins semblent refoulés ou plutôt retenus dans les vaisseaux d'un certain calibre. Les capillaires et les fines artérioles en sont privés presque complètement et présentent seulement dans deux points une goutte allongée et ovoïde d'un liquide brillant. Il existe plusieurs hémorrhagies miliaires dans le bulbe, la protubérence et le corps strié. Il y a quelques gouttes de graisse libre disséminées dans la substance grise. C'est le cervelet qui semble avoir le plus échappé à l'altération. La couche des myélocites est presque intacte, la substance blanche *ut supra*.

Exp. VII. — Un cobaye mis en expérience le 15 octobre, meurt le 30 novembre, après avoir montré pendant les 15 derniers jours une grande faiblesse musculaire, rendant la marche incertaine et la station sans solidité. A l'œil nu, on ne constate rien d'anormal du côté du foie, des poumons, du cœur et des centres nerveux. Mais dans ces derniers le microscope montre les mêmes altérations que chez les autres sujets. Les tubes de bien des points de la substance blanche sont vides de leur myéline. La substance grise est parsemée d'îlots où on aperçoit des cellules dégénérées, des gouttes de graisse et des globules de sang libre. Mais c'est surtout dans le cervelet que l'altération atteint son maximum. On y trouve des gouttes de toutes dimensions. Dans bien des points les myélocites restés intacts sont presque masqués par elle.

Exp. VIII. — Le 8 décembre, dans le but d'obtenir un point de comparaison, en provoquant directement des embolies de sulfure de carbone dans la circulation cérébrale, la carotide est mise à découvert sur un cobaye bien portant, et, à l'aide de la seringue de Pravaz, on injècte dans ce vaisseau environ 1 centimètre cube de ce liquide. L'animal paraît immédiatement stupéfié. Il exécute des inspirations rares et spasmodiques et il meurt en moins de 3 minutes. A l'autopsie le tissu nerveux se montre intact. Je ne trouve dans les capillaires du cerveau que quelques gouttes analogues à celles observées chez quelques-uns des autres animaux. Mais leur rareté relative s'explique peut-être par l'accumulation du liquide dans les premières ramifications dans la carotide interne. Il est probable que, par suite de la stupéfaction immédiate de l'animal, l'impulsion cardiaque a été insuffisante pour répartir le sulfure de carbone dans les réseaux capillaires de l'encéphale.

Exp. IX, complémentaire. — Dans une série de flacons contenant chacun 10 grammes de sang, j'ai versé des quantités de sulfure de carbone variant de 3 gouttes à 5 grammes; puis j'ai agité ces différents mélanges. Dans tous les flacons, il s'est produit un même trouble, plus ou moins prononcé suivant la quantité de sulfure de carbone ajoutée, mais toujours très manifeste. Le sang perdit immédiatement sa transparence et sa teinte rutilante. Il devint opaque et comme boueux. Il semblait avoir été débattu avec une poudre blanche et insoluble comme de la craie. Puis par le repos il se produisit deux couches, l'une, supérieure, d'un rouge sombre, ayant les reflets d'une huile colorée et devenant bientôt plus transparente que le sang; l'autre, inférieure, d'un blanc lilas, ressemblant à un précipité blanc qui se serait opéré dans un liquide rouge. L'examen microscopique de cette dernière couche montre des débris amorphes et opaques, de nature albuminoïde. Ceux-ci sont disséminés au milieu d'une quantité prodigieuse de globes de toutes dimensions, très brillants au centre, à contours ombré. Leur aspect est tout à fait identique à celui qu'on obtient en débattant soit du chloroforme, soit du sulfure de carbone avec une petite quantité de matière grasse et un véhicule aqueux. Je regrette de n'avoir pu procéder à une analyse chimique, mais il est à supposer que, pendant l'agitation, le sulfure de carbone dépouille le sang d'une partie de ses matières grasses qu'il entraîne avec lui au fond du vase, en raison de sa pesanteur spécifique. On retrouve les mêmes globes dans la couche supérieure. Mais ils y sont beaucoup plus rares et beaucoup plus fins. Les globules sanguins sont en grande partie disparus ou rendus invisibles. Par places le liquide paraît complètement amorphe.

Si on agit sur de plus petites proportions et si on cherche à mélanger avec l'aiguille une goutte de sulfure avec deux gouttes de sang sur une plaque de verre, on constate combien peu les deux liquides sont miscibles l'un à l'autre, et combien, par suite, le sulfure de car-

bone présente les conditions physiques voulues pour agir à la manière des embolies et de l'air dans l'appareil circulatoire. La goutte se déplace, se divise seulement en 2 ou 3 gouttes secondaires qui se rapprochent bientôt et reproduisent la goutte mère. En même temps, par sa présence, il rend le sang plus adhérent, plus poisseux.

Lorsque, par des agitations suffisantes et fréquemment répétées, on a, dans une préparation microscopique, opéré et maintenu le mélange autant que faire se peut, on constate que les globules tendent à se ratatiner, et que beaucoup finissent par disparaître complètement ou par devenir invisibles.

Deuxième série.

Exp. X et XI. — Le 10 mai 1878, deux cobayes sont placés ensemble dans la caisse avec un seul encrier permanent. Mais tous les matins, on sème quelques gouttes de sulfure sur le plancher au-dessous du lit de paille. Grande faiblesse musculaire, dès le 23 mai. Trouvés morts, sans autres antécédents, le 16 juin.

Les oreillettes sont faiblement distendues chez les deux animaux, mais le sang contenu est noir à gauche comme à droite. L'un des cerveaux est examiné immédiatement. L'autre est plongé de suite, moitié dans l'acide chromique, moitié dans de la glycérine; tous deux présentent des cellules granulo-graisseuses, des gouttes de graisse et de myéline, avec dissociation très marquée de bien des points de la substance blanche. Le cerveau, laissé dans l'état de nature, est en même temps et immédiatement après son extraction de la cavité crânienne soumis à l'action de l'eau iodo-iodurée. La teinte solférino n'est obtenue que dans quelques points très limités. De plus, elle est pâle et très fugitive. Au bout de quelques heures on n'obtient plus rien. Le résultat est beaucoup plus net et même très intense avec le poumon et le foie. Malgré le grand nombre de coupes examinées, le hasard ne me fait tomber sur aucun vaisseau contenant de ces gouttes dont je désirais constater la nature.

Exp. XII et XIII. — Dès le 16 juin, deux autres cobayes sont mis à la place de ceux qui venaient de succomber. Le 2 juillet on constate que l'un d'eux se traîne en marchant. Par moment, il est obligé de s'appuyer contre la paroi pour pouvoir manger. Le 3 et le 4, il eut la respiration très gênée; mais après avoir été tenu quelques heures hors du milieu toxique, il échappa à une menace de mort qui semblait devoir être immédiate. Les symptômes d'asphyxie disparurent, mais il resta toujours une grande faiblesse musculaire. Le train postérieur devint même complètement paralysé à dater du 23. Le 25, l'animal eut quelques contractures qui furent presque immédiatement suivies de mort. J'injectai alors, aussi rapidement que possible, de l'eau iodo-iodurée par l'une des carotides. En outre, par un petit trou pratiqué à la voûte du crâne, j'en injectai aussi dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cette manière d'opérer ne donna pas des résultats aussi satisfaisants que

je l'espérais. Malgré la rapidité avec laquelle j'enlevai la masse encéphalique, les taches solférino étaient disséminées et peu intenses. Je n'ai point trouvé non plus dans les vaisseaux encéphaliques de gouttes isolées et ayant la couleur caractéristique, mais plusieurs artérioles offraient dans l'ensemble de leur contenu la teinte voulue. Les viscères, enlevés rapidement et plongés aussitôt dans de l'eau iodo-iodurée, donnèrent tous des résultats beaucoup plus satisfaisants. Le foie présenta de suite un riche pointillé de taches solférino. Une zone très étendue de cet organe, qui tranchait avant sur le reste par sa pâleur jaunâtre acquit instantanément une teinte carminée des plus remarquables. Mais c'est surtout dans le poumon que la réaction iodée se montra au maximum. Elle fut presque générale et alla en s'accentuant de plus en plus. Cette plus grande intensité se comprend parfaitement, puisque c'est par cette voie que le sulfure s'engageait dans l'organisme. Au microscope je rencontrai pour la première un rein notablement altéré. Bien des cellules, des tubes urinifères renfermaient des gouttes de graisse même volumineuses. Quant aux centres nerveux, ils présentent au plus haut degré les altérations habituelles. C'est le sujet chez lequel la glycérine alcoolisée a fait naître le plus grand nombre de masses d'apparence colloïde. Elles se touchaient presque entre elles. La mort du 2e cobaye qui eut lieu environ 7 jours après, fut constatée trop tardivement pour qu'on pût pratiquer de nouveau l'injection d'eau iodo-iodurée. Au point de vue anatomo-pathologique, il présenta les conditions habituelles, mais beaucoup moins prononcées que chez son compagnon, malgré son séjour un peu plus prolongé dans les vapeurs de sulfure de carbone.

Exp. XIV, XV et XVI. — Trois cobayes sont soumis simultanément aux vapeurs du sulfure de carbone à dater du 27 juillet. L'un d'eux est trouvé mort dans la matinée du 10 août. On le découpe en morceaux qui sont placés aussi rapidement que possible dans un appareil à distillation avec chauffage au bain-marie. On ne trouve pas de sulfure de carbone liquide dans le récipient. Mais les circonstances dans lesquelles l'opération fut faite, ne permettent pas d'en conclure à la non-existence du sulfure dans les tissus de l'animal. Car non seulement je ne fus averti de la mort de l'animal qu'un grand nombre d'heures après, non seulement la distillation ne put être faite que le lendemain, non seulement, la grande volatilité du sulfure a dû donner lieu à une perte notable, même pendant le temps qui fut nécessaire pour diviser l'animal en morceaux, mais, en outre, on n'avait pas pensé que le sulfure se transforme avec la plus grande facilité en présence des liquides alcalins (ce qui est la qualité de la plupart des humeurs animales), et on n'avait pas eu soin d'ajouter un acide dans l'appareil. Les vacances et ledépart du préparateur de chimie m'ont empêché de renouveler l'expérience dans de nouvelles conditions. Du reste, la présence du sulfure de carbone dans les tissus me semblait suffisamment prouvée par l'action de l'eau iodo-iodurée.

Les deux autres cobayes succombèrent, l'un, le 29 août, l'autre, le 6 septembre. Ils donnèrent les mêmes résultats que les autres, sous le rapport de la réaction iodurée et des autres altérations des centres nerveux.

Quant aux grenouilles, il serait fastidieux et inutile de reproduire ici les notes que j'ai prises sur chacune d'elles. Quelques faits généraux méritent seulement d'être signalés. Aucune ne passa par une période d'excitation. Toutes tombèrent très rapidement dans un grand affaissement qui, chez la plupart, dégénérait en paralysie absolue de tous les muscles de la vie de relation. En général, elles ne résistent pas au delà de quelques jours. Elles aussi, présentent constamment une grande dissémination de la myéline et une grande dissociation de la trame nerveuse.

III

NOTE SUR UN CAS D'ÉNORME DILATATION DES VOIES BILIAIRES, AVEC PÉRIANGIOCHOLITE CHRONIQUE ET HYPERTROPHIE DES GLANDES PÉRICANALICULAIRES,

par **M. MAURICE RAYNAUD** et **M. CHARLES SABOURIN.**

(Planches VI et VII.)

I

La question des lésions hépatiques consécutives à une affection primitive des voies biliaires est à l'ordre du jour. Elle se rattache par plusieurs côtés à celle des cirrhoses hypertrophiques dont on s'est beaucoup occupé dans ces dernières années. Il nous a paru important de publier le fait suivant recueilli dans notre service, à l'hôpital Lariboisière, en l'accompagnant de quelques réflexions sur l'interprétation des résultats fournis par l'examen microscopique.

Observation recueillie par M. Amodru, *interne des hôpitaux.*

A. Lef..., blanchisseuse, âgée de 26 ans, entrée le 26 février 1877, salle Sainte-Mathilde, n° 6, service du Dr Raynaud, à Lariboisière.

Réglée à 12 ans, et bien que d'une santé délicate, elle n'a jamais fait de maladie sérieuse jusqu'en 1871 ; peu de temps après la guerre, elle ressentit une première atteinte de coliques hépatiques. Depuis 1872 jusqu'à 1875, elle en eut un certain nombre d'autres, et chaque fois elle eut de l'ictère.

Il y a 2 ans, elle est entrée à l'hôpital de Montmorency pour une nouvelle attaque. C'était peut-être la vingtième depuis 3 ans. Elle y reçut les soins du Dr Millet, qui la renvoya chez elle après cette crise; dans la suite il la reçut encore une dizaine de fois à l'hôpital pour de semblables accidents.

L'intensité des attaques augmentait avec leur répétition plus fréquente. Dès le troisième accès soumis à son examen, le Dr Millet avait constaté une hypertrophie considérable de la rate. En février 1877, la malade est adressée à M. Raynaud.

Cette femme raconte que depuis 5 ans, elle ne peut plus travailler, étant interrompue dans ses occupations par ses accès de coliques hépatiques. Chaque fois elle avait la jaunisse, et gardait le lit pendant 3 ou 4 semaines. Elle dit qu'elle a eu une première jaunisse à l'âge de 12 ans, à la suite de la frayeur qu'elle éprouva d'être renfermée dans un cabinet noir (?) En 1871, à l'arrivée des Prussiens, nouvelle frayeur et nouvelle jaunisse. Quoi qu'il en soit de l'étiologie de ces deux attaques d'ictère, c'est depuis 1872 que les coliques hépatiques bien déterminées devinrent presque incessantes. Ces accès se ressemblent à peu près tous, et voici le tableau succinct de l'un d'eux d'après la malade :

Elle est prise, presque tout d'un coup, de douleurs dans le flanc droit, douleurs bientôt très violentes, lui arrachant des cris, et la faisant se courber en deux dans son lit. Puis le ventre devient d'une sensibilité excessive, tellement que le plus léger attouchement, les plus simples mouvements sont causes d'une douleur atroce. Ce paroxysme de l'accès dure 3 ou 4 heures; quelquefois il s'y joint des vomissements. Le jour même ou le lendemain, l'ictère apparaît, variable en intensité, mais toujours assez notable pour colorer les conjonctives et la face. A la suite de chaque accès, les urines rendues sont de couleur jaune foncé, les matières sont décolorées, grisâtres. Très-souvent, sur l'indication du médecin, la malade a cherché des calculs dans ses matières, mais en vain; la même recherche a été souvent faite dans le service, et jamais on n'a pu découvrir de cholélithes.

La crise terminée, la malade se lève, marche, rend même quelques services dans la salle, quand elle est à l'hôpital; mais au bout de 2 à 6 semaines, un nouvel accès survient avec le même cortège de symptômes.

A son entrée dans la salle, la malade n'est pas très amaigrie; l'appétit est conservé dans une certaine mesure, mais les forces sont notablement diminuées, et elle serait incapable de reprendre son travail habituel.

Le 6 mars, on assiste à un premier accès de coliques. Il est moins violent que d'ordinaire; c'est ce que la malade appelle une de ses petites crises. Cette colique suit la marche habituelle, est suivie d'ictère, et cesse en peu de jours.

La malade est mise au remède de Durande, à l'eau de Vichy, en même temps qu'on lui fait de nombreuses piqûres de morphine.

Le 26 mars, nouvel accès, mais plus intense. Douleurs intolérables, agitation, soif vive, fièvre, inappétence absolue; le soir même du jour du début, la jaunisse apparaît. Les urines sont fortement colorées, les matières deviennent argileuses. Le 28, grande prostration, la malade répond à peine aux questions; les douleurs, devenues continues, ne s'apaisent que sous l'influence de la morphine en injections sous-cutanées, répétées 4 ou 5 fois par jour, ce qui ne contribue pas peu, probablement, à plonger la patiente dans cet état de somnolence, d'où

elle ne sort que pour jeter des cris plaintifs. Les sclérotiques sont verdâtres; c'est une des plus fortes crises que la malade ait éprouvée.

Le 30, les douleurs diminuent, la prostration cesse, l'accès est à sa fin, malgré la persistance de l'ictère.

Le 6 avril, la malade prend un érysipèle de la face, attribué à l'entrée dans la salle de deux femmes atteintes de cette affection. L'érysipèle gagne l'oreille droite, la joue, le nez et les paupières. (P. 120. Temp. 39°,7.) Le 9 avril toute la face est prise et une partie du cuir chevelu. Le 14, tout est à peu près terminé.

29 avril. — Nouvelle attaque de colique hépatique de moyenne intensité.

14 juin.— La malade est dans une période de calme. Le foie paraissant volumineux. et la rate n'ayant pas diminué, on institue le traitement par les douches froides sur la région de ces deux viscères, traitement pour lequel, d'ailleurs, cette femme manifeste une invincible répugnance, malgré tout ce qu'on fait pour lui en exposer l'utilité. On est obligé d'y renoncer.

Du 20 juin au 9 décembre, elle a eu trois crises faibles.

Le 9 décembre survient un nouvel accès, le plus violent de tous, et qui devait être le dernier. Dès ce jour jusqu'au 27 décembre, pendant 18 jours, la malade n'a cessé de souffrir. Elle se roule dans son lit, pousse des cris incessants la nuit et le jour; à tel point qu'on a dû l'isoler des autres malades. Le ventre est d'une sensibilité excessive, et le moindre contact, même des couvertures, les mouvements respiratoires retentissent douloureusement dans l'abdomen. Les piqûres de morphine, répétées à forte dose, procurent à peine quelque instant de soulagement. L'ictère, apparu dès le début, est très prononcé. La malade meurt le 27 décembre à 3 heures du soir, après avoir vomi dans la matinée une assez grande quantité de sang.

Autopsie.

Tous les viscères abdominaux sont reliés les uns aux autres par de solides et nombreuses adhérences, vestiges de poussées successives de péritonite. La cavité péritonéale ne contient pas de liquide, mais elle est partout remplie de brides organisées, les unes molles et récentes, les autres de date plus ancienne. Pour séparer les viscères, il faut se livrer à une véritable dissection.

La *rate*, très volumineuse, pèse 880 grammes. Sa coupe est luisante, comme vernissée.

L'*estomac* est plein de sang noirâtre, en partie liquide, en partie coagulé; mais on ne trouve en aucun point de la paroi stomacale de lésion qui puisse expliquer cette gastrorrhagie.

Dans la première moitié de l'*intestin grêle*, sans lésion

apparente également, on rencontre une grande quantité de sang.

Le *cœur* ne présente rien à noter; il en est de même pour les *reins* et les *poumons*.

Tous les organes d'ailleurs sont fortement colorés en jaune.

II

Foie : 1° Étude macroscopique.

Le foie est complètement entouré d'adhérences solides qui le soudent aux organes voisins, et, pour avoir une idée de sa forme, il faut pour ainsi dire, le sculpter au milieu des fausses membranes, qui le relient au diaphragme, au rein droit, à l'estomac et au côlon.

Ainsi isolé, le foie a, à peu de chose près, sa forme normale, mais il est plus globuleux; il semble avoir son volume habituel.

La distinction des sillons de la face inférieure a disparu, à cause des faisceaux fibreux qui la recouvrent.

A la face dorsale on constate une saillie médiane, large, molle et fluctuante.

On ouvre l'organe par cette face, et l'on pénètre dans une véritable poche contenant un liquide biliaire boueux, dans lequel flottent cinq ou six calculs, tous de petit volume, à l'exception d'un seul, gros comme une belle noisette ; ils sont tous remarquables par leur friabilité. Pour étudier cette poche et ses parois, on l'incise en croix, et l'on écarte les lambeaux. Quand le contenu est vidé (environ un litre de liquide biliaire), on peut constater qu'il s'agit d'une dilatation énorme des canaux biliaires du hile du foie, à tel point que l'on ne peut savoir ce qui appartient au canal hépatique et aux premières ramifications intra-glandulaires.

Le fond de la cavité et toutes ses parois sont criblés de trous nettement séparés les uns des autres par des éperons fibreux, orifices dans lesquels on peut facilement introduire le doigt qui pénètre dans tous les sens jusqu'à la périphérie du foie. C'est un véritable tissu caverneux, émettant des ramifications dans toutes les directions.

Le *canal cholédoque* s'ouvre sans ligne de démarcation dans la poche centrale, et forme, par sa dilatation énorme, un diverticulum de cette poche. Mais, fait fort important, cette dilatation n'arrive pas jusqu'au duodenum ; le diverticulum se termine brusquement par un large cul-de-sac, au centre duquel on voit un orifice permettant le passage d'une grosse plume de corbeau ; cet orifice conduit dans l'intestin par un trajet rectiligne de 2 centimètres de longueur et à calibre régulier. Ce canal est tout ce qui reste du conduit cholédoque.

La *vésicule biliaire* n'est pas augmentée de volume ; elle est complètement incrustée dans des fausses membranes épaisses, qui l'attachent au bord antérieur du foie.

Le *canal cystique* n'offre pas de dilatation, mais il est fort raccourci. Quant aux parois de la vésicule, elles semblent parfaitement normales.

Les calculs contenus dans la cavité du foie sont très mobiles ; ils voyagent dans les loges périphériques, quand on incline la glande ou qu'on la comprime. Ils sont très glissants, de couleur noirâtre et de consistance faible, au point qu'ils s'écrasent facilement sous le doigt.

Au milieu du liquide biliaire, on rencontre aussi de nombreux débris de calculs, logés jusque dans les dernières anfractuosités de la périphérie. De plus, on trouve dans un canalicule à parois très épaisses, un calcul diversement coloré en jaune et en vert, du volume d'un haricot, un peu recourbé suivant sa longueur, et tellement enchatonné dans son canalicule, que pour l'extraire, il faut inciser la paroi sur sa périphérie. Ce cholélithe a tous les caractères d'un calcul développé dans les canalicules eux-mêmes, plutôt que d'un calcul qui, refoulé de la cavité centrale du foie, serait venu se loger dans l'étroit espace qui le contient.

Les parois de la poche sont tapissées par une membrane blanche, résistante, présentant à la coupe plusieurs couches; quand on coupe verticalement certains éperons, on voit qu'ils sont constitués par deux épaisseurs de cette membrane, séparées par un petit tractus de tissu hépatique vert foncé.

Le grattage superficiel de cette paroi a montré un détail intéressant : c'est la présence d'une couche de fibres grisâ-

tres, disposées en faisceaux plus ou moins parallèles, fibres que l'examen microscopique a démontré être des fibres musculaires lisses. Cette couche musculaire est tellement développée, qu'elle forme une véritable membrane musculeuse. Cet aspect est devenu très net lorsque la pièce a été conservée pendant quelque temps dans le chloral. La couche muqueuse superficielle s'est détachée en beaucoup d'endrois par la macération, et les fibres musculaires tranchent nettement par leur teinte grise sur la couleur blanche des parties persistantes de la couche superficielle. On constate alors que sur toute l'étendue de la poche, et sur les parois des diverticules dans le tissu hépatique, les fibres musculaires lisses forment une tunique complète. L'épaisseur de cette couche est très appréciable à l'œil nu ; mais où elle atteint son maximum de développement, c'est au niveau de l'embouchure du canal cholédoque dans la poche centrale ; il y a là un véritable muscle, dont l'épaisseur atteint à peu près un millimètre.

Tissu hépatique. — Le foie, vidé de son contenu biliaire, s'affaisse comme une poche à parois épaisses et molles. En effet, la substance hépatique est refoulée à la périphérie comme le tissu du rein dans l'hydronéphrose. Il en reste juste assez pour former aux dilatations biliaires une coque variant en épaisseur de deux à trois, rarement quatre centimètres. La partie la moins atrophiée du foie est la partie antérieure du lobe droit ; c'est là que la paroi hépatique est la plus épaisse. Ce tissu, fortement teinté en vert par la bile, est limité par deux bandes fibreuses épaisses, savoir : en dedans la paroi des cavités biliaires; en dehors la capsule de Glisson doublée de fausses membranes. Sur des coupes nettes, on voit à l'œil nu qu'il est parsemé de traînées et de plaques blanchâtres, d'aspect fibreux, dont le centre est généralement occupé par un canal ; tous ces conduits qui sillonnent le tissu du foie, entourés de leur gaîne fibreuse, s'ouvrent définitivement dans les dilatations biliaires.

2° *Étude microscopique du foie.*

Les coupes ont été faites sur les différents points du tissu hépatique, depuis les parties les moins altérées, jusqu'aux

régions où sa consistance avait l'apparence purement fibreuse à l'œil nu.

La figure 2 donne une idée très-nette des différentes coupes faites sur le tissu relativement sain.

On y voit de larges plaques de sclérose, tantôt ovalaires, tantôt anguleuses, suivant le nombre des canaux biliaires qu'elles contiennent.

Le moindre examen suffit pour y faire reconnaître la coupe des grandes fissures du foie, dans lesquelles on trouve :

Une ou deux artérioles principales (A A) ;

Une veine principale (V) facile à distinguer à sa tunique musculaire dont les fibres forment des faisceaux longitudinaux isolés ;

Des arterioles et des veinules accessoires, en nombre variable, de petit calibre, et, çà et là disséminés, des orifices de configuration diverse, représentant la coupe de vaisseaux plus fins de divers ordres ;

Sur les limites de la plaque scléreuse, des canalicules biliaires (*b b'*) au nombre de deux ou trois, rarement quatre, dont la coupe est reconnaissable à leur paroi épaisse, presque homogène à un faible grossissement; d'ailleurs leur face interne est tapissée d'une couche unique de cellules épithéliales.

Ce sont là, sans parler des troncs nerveux, les éléments que l'on trouve à l'état normal dans les fissures volumineuses du foie. Mais en examinant toute la surface de ces plaques fibreuses, on voit qu'elles sont criblées de petits amas arrondis, comparables à la coupe de petites glandes en grappes (*g g*). Certains de ces amas sont elliptiques ou rayonnés, mais, généralement, ils sont nettement limités par un épaississement des faisceaux conjonctifs, qui leur forment comme une capsule au milieu du tissu fibreux environnant. Dans la figure 2, dessinée à un faible grossissement, on compte encore douze ou quinze de ces amas. Le plus grand nombre sont disséminés sans ordre ; d'autres, au contraire, sont plus nettement rassemblés autour de la section des canaux biliaires de l'espace ; on en trouve quelques-uns (*b'*) qui sont totalement inclus dans la paroi même du canalicule, et qui émettent un prolongement tapissé d'épithélium jusque dans

une des dépressions que présentent les canaux biliaires. Quand on se sert d'un plus fort grossissement pour étudier la constitution de ces productions glanduliformes, on voit que les unes semblent composées de tubes épithéliaux tortueux, qui auraient été sectionnés en divers sens suivant les hasards de la coupe ; que d'autres, au contraire, et ce sont les plus nombreuses, sont de véritables amas glandulaires, comme le montre la figure 5. On voit une série de culs-de-sac tapissés d'une couche d'épithélium, disposés autour d'un centre vers lequel convergent des canalicules collecteurs. Quelle que soit la forme que présentent ces agglomérations, les éléments qui les composent ne changent pas, ce sont des culs-de-sacs ou des tubes, à paroi très distincte, tapissés à leur face interne d'une couche unique d'épithélium cubique.

Il y a donc là de véritables *acini* glandulaires, dont l'origine est facile à trouver : ce sont évidemment les glandes normales décrites sur la paroi des canalicules biliaires, glandes qui ont subi une hypertrophie considérable. Si quelque doute pouvait subsister sur la nature de l'origine de ces productions, il suffirait de regarder la figure 7. Elle représente la coupe transversale ou plus ou moins oblique d'un canalicule contenu dans une plaque scléreuse analogue à celle de la figure 2. La section de ce canal est très peu régulière. Sur son pourtour se voient des dépressions multiples qui, sans aucun doute, sont les points d'abouchement soit de ramifications biliaires d'ordre inférieur, soit plutôt de glandes. Une de ces glandes s'est trouvée très heureusement comprise suivant son grand axe dans le plan de la coupe[1]. C'est d'ailleurs une des moins développées que l'on trouve autour des conduits, dans les plaques de sclérose.

Le tissu qui compose les plaques de sclérose elles-mêmes, est du tissu conjonctif parfaitement organisé, comme cela se voit dans les cirrhoses vulgaires de vieille date. Il est remarquable de voir la netteté avec laquelle les bords de ces plaques sont séparés du tissu hépatique ambiant. C'est à peine

[1] Notons ici que pour étudier les lésions de topographie des organes, et en particulier du foie, les coupes un peu épaisses sont de beaucoup préférables. Les coupes minces donnent rarement des figures démonstratives comme la figure 7.

si, çà et là, un mince prolongement conjonctif fait une légère saillie sur le pourtour, et se perd d'ailleurs rapidement au milieu de la masse cellulaire du foie.

A côté de ces plaques de sclérose, représentant la coupe plus ou moins transversale des fentes intra-hépatiques, on trouve des canalicules biliaires tout à fait isolés au milieu du tissu des lobules.

La figure 2 donne un bel exemple de cette disposition. Les dimensions du conduit (B) sont énormes, relativement à celles des conduits contenus dans la plaque scléreuse voisine. La paroi de ce canal est très-épaisse, et séparée du tissu hépatique par une sorte d'anneau fibreux très-distinct. Sur la ligne de démarcation de la paroi du conduit, et de la zone fibreuse, on voit les coupes de quelques vaisseaux artériels et veineux. Pour savoir d'où venait ce canal volumineux et isolé, les coupes furent multipliées à ce niveau, et nous reconnûmes que, peu à peu, les deux zones scléreuses se confondaient de telle sorte que le canalicule (B), faisait bientôt partie de la plaque fibreuse principale, au même titre que les canalicules (*b b'*), cette plaque devenait alors irrégulièrement quadrangulaire.

La figure 4 montre une disposition plus singulière encore dans les mêmes portions du foie. Elle représente une plaque de sclérose contenant trois canalicules biliaires presque d'égal calibre, à peu près à l'exclusion de tout autre élément. C'est à peine s'il y a des traces de vaisseaux sanguins.

S'agit-il dans ce cas de la réunion, dans une gaîne fibreuse commune, de trois canalicules d'abord isolés comme dans la figure 2, avec les vaisseaux propres à chacun d'eux?

Ou bien n'est-ce là que la coupe d'une fente vasculaire, dans laquelle les vaisseaux sanguins ont disparu par atrophie?

Quoi qu'il en soit, la structure de tous les conduits biliaires est fort simple, qu'on les prenne isolés ou dans les espaces vasculaires. Ils comprennent une paroi très dense composée de tissu conjonctif entremêlé de fibres élastiques; cette tunique devient moins fibreuse à mesure qu'on s'approche de la surface interne de la paroi. L'intérieur est tapissé d'une seule rangée de belles cellules cylindriques. Sur aucun point de

ces petits canalicules, nous n'avons pu mettre en évidence l'existence de fibres musculaires lisses.

Quant au tissu propre du foie, qui forme, pour ainsi dire, l'élément accessoire, la trame qui réunit tous les tractus fibreux, ce tissu semble à peine altéré. Les lobules sont déformés, mais parfaitement distincts. Il est bien remarquable de voir que tout le processus d'hyperplasie se passe dans les grands espaces du foie, tandis que beaucoup des petits espaces angulaires qui limitent les lobules sont à peine indiqués çà et là, par une teinte rosée qui trahit un peu de tissu conjonctif. Les veines centrales sont légèrement épaissies; les traînées de cellules hépatiques sont la plupart très régulières; les cellules hépatiques elles-mêmes présentent une altération à peu près générale dans ce qui reste de la glande, c'est la dégénérescence graisseuse; beaucoup d'ailleurs, surtout au voisinage de la veine intra-lobulaire, sont infiltrées de pigment biliaire. On trouve quelques régions où cette pigmentation existe seule.

Des coupes ont été faites sur divers points de la paroi des poches centrales du foie. Nous avons déjà dit qu'à l'œil nu l'on voyait les couches musculaires sur les plus gros canaux biliaires dilatés. Ces faisceaux ont pu être suivis avec le microscope sur tous les diverticules biliaires; mais dès que l'on pénètre dans le tissu du foie proprement dit, ces couches musculaires disparaissent. Il nous paraît difficile de comparer l'étendue du domaine de ces fibres musculaires, dans l'état pathologique qui nous occupe, aux limites qui leur sont assignées par l'anatomie normale, car nous manquons des points de repère nécessaires pour affirmer à quel calibre d'un canalicule normal correspondent nos canalicules si hypertrophiés dans tous leurs éléments.

La figure 3 représente l'une des coupes pratiquées dans les parties du foie où la substance hépatique est altérée d'une façon plus considérable.

Ici le tissu glandulaire est encore plus accessoire. Les traînées conjonctives sont disposées en longs boyaux dont l'image varie suivant la direction des coupes.

Dans les plaques fibreuses qui en résultent sur la figure, on voit que les canalicules biliaires l'emportent sur tout le

reste. C'est à peine si l'on trouve çà et là une artériole de petit volume, et il est plus rare encore de rencontrer une section bien nette de veine porte, si petite qu'elle soit, au milieu des plaques fibreuses. Il semble qu'il n'y ait plus de place que pour les canaux biliaires et leurs dépendances.

Ceux-ci offrent des dispositions remarquables. Dans chaque espace conjonctif, on voit une cavité principale, irrégulière, plus ou moins étoilée, et dans son voisinage des canalicules accessoires, sinueux, présentant souvent sur leur trajet des culs-de-sac latéraux. On peut s'assurer, sur les coupes un peu épaisses, que les traînées épithéliales viennent s'ouvrir, après un trajet variable, dans la cavité principale ci-dessus décrite.

Par exemple le conduit (*b'*) qui, interrompu en plusieurs points par la coupe, va se perdre sans aucun doute dans le canal (*c*).

Le canal dont la coupe est représentée en (B) offre une disposition rappelant celle de la figure 7: Sur son pourtour, on voit des culs-de-sac tapissés d'épithélium, plus ou moins allongés, simples ou ramifiés (D D') qui s'abouchent dans les dépressions qui occupent la paroi de ce canal. Il est facile de reconstituer par la pensée le tissu du foie qui a fourni ces coupes. On peut le comparer à une trame, à un réseau formé par des lames fibreuses ayant à leur centre un canalicule biliaire avec ses dépendances. Le volume de ces travées dépend du calibre des canaux qu'elles contiennent ; quant à la masse des cellules hépatiques, elle remplit les vides circonscrits par ces travées, comme les cellules cancéreuses comblent les alvéoles du carcinome. Les figures données par les coupes présenteront donc les aspects les plus variables, suivant la direction même de ces coupes ; et tel canalicule qui comme (K') se présentera entouré d'un anneau fibreux circulaire, donnerait une image comme (*b'*) s'il était coupé dans un sens opposé.

Certaines parties du foie offrent, comme nous l'avons dit, une apparence absolument fibreuse à l'œil nu. La figure 6 donne une idée des coupes pratiquées dans un tel tissu. C'est le degré d'altération le plus avancé. On croirait avoir affaire à une véritable tumeur, dont l'élément caractéris-

tique serait le tube épithélial, et dont l'élément accessoire serait un stroma conjonctif, entrecoupé de quelques lamelles de cellules hépatiques.

Les vaisseaux sanguins sont devenus très rares, et l'on ne reconnaît plus rien de la structure lobulaire du foie normal.

Quant aux amas épithéliaux, il semble que sur les coupes de cette nature ils sont constitués par de véritables tubes contournés en divers sens, repliés sur eux-mêmes, de manière à former de longs boyaux dont l'aspect varie naturellement suivant les hasards de la coupe.

Il y a là évidemment une grande différence entre les amas tubulés épithéliaux, et les amas glandulaires que nous ont fournis les coupes analogues à celle qui est représentée figure 2. Quand on cherche, par l'examen attentif de nos différentes préparations, à établir l'origine et le mode d'évolution de ces longs boyaux de tubes épithéliaux, on arrive à la conclusion suivante, qui laisse d'ailleurs à désirer, nous l'avouons :

Ces amas tubulés peuvent avoir deux origines :

1° Ils proviennent, par *élongation* et *pelotonnement*, des minces canalicules que l'on voit en nombre variable dans les espaces interlobulaires du foie à l'état normal.

2° Ils proviennent, également par *élongation* et *pelotonnement*, des culs-de-sac hypertrophiés des glandes normales des canaux biliaires. En se reportant à la figure 3, on verra que cette hypothèse est très admisible. En (C) est la coupe d'un canalicule dans lequel vient s'aboucher un tube épithélial (*b'*) qui, par son irrégularité, et les nombreux culs-de-sac qu'il porte, par sa terminaison brusque, dilatée et bifurquée, représente parfaitement un rameau glandulaire. Que cette expansion tubulée s'allonge encore et se pelotonne ; que ses culs-de-sac latéraux, que ses branches de bifurcation subissent le même travail, et le résultat sera un amas de tubes épithéliaux contournés à la façon de l'épididyme, comme ceux que représente la figure 6.

Entre ces deux interprétations, il nous paraît bien difficile de choisir l'une à l'exclusion de l'autre.

III

I. — Après cette description des lésions macroscopiques et microscopiques dont l'intérêt, nous l'espérons, compensera la longueur, il nous semble utile d'insister sur quelques-uns des détails donnés par l'autopsie, pour les rapprocher des faits cliniques qui ont marqué l'histoire de notre malade, après quoi nous rechercherons auprès de quel groupe des altérations hépatiques décrites aujourd'hui l'on peut ranger les cas analogues à celui qui nous occupe.

Le fait le plus saisissant dans notre observation clinique est assurément la persistance des coliques hépatiques jusqu'à la mort, coliques dont l'intensité semblait croître avec leurs répétitions plus fréquentes; avec cela, un ictère intermittent, apparaissant avec les accès douloureux, disparaissant dans leur intervalle; et nous insisterons spécialement sur ce point que ce symptôme n'a jamais manqué d'accompagner les attaques, qu'elles fussent faibles ou fortes. C'est là une circonstance de grande valeur, car l'autopsie nous en donne la raison d'une façon évidente.

En effet, dans les cas de rétention biliaire d'origine calculeuse, la dilatation des conduits est, d'une façon générale, accompagnée de celle de la vésicule biliaire, et l'on peut même ajouter que, si la dilatation est partielle, c'est la vésicule qui presque toujours en fait les frais, parce que les calculs partis de sa cavité s'enclavent dans le canal cystique et l'obturent. De même, c'est un fait clinique bien établi, que nombre d'accès de coliques hépatiques suivent leur marche sans ictère concomitant, et cela est en rapport avec cette situation même des calculs dans la vésicule, puisque, *à priori* du moins, l'ictère ne doit paraître que lorsque les canaux d'excrétion de la bile sont obturés par le cholélithe.

Telle est donc la règle.

Dans notre cas, au contraire, nous voyons ceci : cliniquement, l'ictère n'a jamais fait défaut dans les attaques ; et à l'autopsie, nous trouvons une vésicule biliaire parfaitement intacte ; elle a son volume normal ; sa muqueuse est saine, ses parois ne sont épaissies que par l'adjonction extérieure de

ces trousseaux fibreux qui englobent tout le foie dans une sorte de capsule. Le canal cystique n'offre rien de spécial non plus. C'est là une circonstance tout à fait rare, et l'on compte les observations dans lesquelles elle est signalée. En un mot, la vésicule semble être restée complètement étrangère à ce qui se passait dans les canaux hépatiques et le cholédoque.

Ici, nous sommes en présence d'une difficulté. Comment expliquer cette intégrité de l'organe qui joue le rôle de réservoir de la bile? Si nous avions trouvé une concrétion biliaire obturant l'embouchure du canal cystique, la chose serait des plus simples; mais, malheureusement pour cette explication, la concrétion faisait défaut; faut-il admettre qu'à une certaine époque, ou mieux, pendant toute la durée de la maladie, ce bouchon a existé, et que dans la dernière attaque de coliques, il a été arraché par la tempête (qu'on nous passe l'expression) qui agitait violemment le contenu de la poche biliaire? Nous avouons que cette hypothèse est toute gratuite, et que rien ne vient la confirmer dans l'examen que nous avons fait du foie.

Une autre explication pourrait être mise en avant, et c'est la suivante : si la bile qui, trouvant le canal cystique libre, devait refluer dans la vésicule, n'est pas parvenue à la dilater, comme c'est la règle, de manière à former la *tumeur biliaire*, c'est que cette poche, emprisonnée dans la coque fibreuse adventice dont nous avons parlé, opposait par ce fait même un obstacle considérable à la dilatation. Tout cela est assurément passible d'objections. Toutefois, l'on pourrait peut-être faire intervenir en seconde ligne la circonstance anatomique dont il s'agit, de la façon suivante. Pendant une période de la maladie, un des calculs contenus dans le canal cholédoque s'est logé dans l'orifice du conduit cystique, et a intercepté la communication avec la vésicule; pendant la durée de cet isolement du réservoir de la bile, la péri-hépatite s'est effectuée, et a tellement englobé le cholécyste qu'il est devenu inextensible; et si vers la fin de la maladie, le canal cystique est devenu libre, la vésicule a résisté à la dilatation [1].

[1] MM. Barth et Besnier (article VOIES BILIAIRES) du *Dict. encyclopédique*,

Quoi qu'il en soit de l'explication, il ne résulte pas moins de tout cela que pour le cas actuel, les calculs ont pris naissance non pas dans la vésicule du fiel, mais bien dans les canaux biliaires eux-mêmes. Nous n'en voulons donner pour preuve que cette intégrité même du réservoir de la bile et de son conduit excréteur, et la présence d'un calcul cylindrique moulé exactement dans un conduit biliaire du volume d'une plume de corbeau (page 41).

Un autre argument serait encore la présence d'un calcul gros comme une belle noisette dans le canal cholédoque. Il n'est guère admissible qu'une pareille concrétion ait jamais pu franchir le canal cystique sans laisser des traces de son passage. Enfin, si les concrétions avaient primitivement habité la vésicule, c'est elle qui, d'abord, aurait subi l'hypertrophie musculaire, tandis que, au contraire, elle seule est restée dans son état physiologique.

II.—Nous insistions plus haut sur la persistance de l'intensité des coliques hépatiques chez notre malade. Sans vouloir revenir sur la physiologie pathologique de cet accident, nous mettrons cependant en relief quelques détails intéressants pour notre cas particulier.

Et d'abord, la conservation du calibre, un peu plus considérable, il est vrai, que normalement, de l'orifice duodénal du canal cholédoque et de la partie terminale de ce conduit, constitue, dans l'espèce, un véritable rétrécissement des voies biliaires, si l'on considère les dimensions énormes des canaux situés au-dessus. Il ne pouvait donc passer dans l'intestin que de la boue biliaire, des calculs de petit volume, ou des débris de calculs, que nous avons d'ailleurs trouvés en grand nombre, flottant jusque dans les anfractuosités les plus excentriques du foie, tandis qu'il y avait très peu de calculs véritables ; et encore, parmi ceux-ci, il n'y en avait plus qu'un seul au moment de notre examen, qui fût capable d'obturer d'une manière efficace la partie terminale du canal cholédoque, sans même s'y engager, mais en venant simplement dans l'infundibulum au fond duquel s'ouvrait l'orifice de ce conduit. Cette malade, évidemment, broyait ses concré-

rapportent une observation dans laquelle il y avait dilatation des voies biliaires, avec intégrité de la vésicule. Malheureusement, les détails manquent.

tions biliaires, probablement en ce dernier point, plutôt que dans le reste des dilatations intra-hépatiques, bien que l'hypertrophie musculaire de ces poches multiples pût rendre la chose possible. Les calculs ainsi réduits en petits débris, ce que rendait facile leur peu de consistance, franchissaient alors le cholédoque avec la bile, quand un cholélithe plus volumineux ne venait pas l'obturer en se plaçant au fond de l'infundibulum.

Arrivés à ce point de notre exposé des faits, nous nous demandons si notre malade a éprouvé des coliques hépatiques pour la raison habituelle ; en un mot, si les contractions des voies biliaires avaient pour but direct la progression et l'expulsion des calculs dans l'intestin. Nous ne craignons pas de dire que non, et nous espérons que l'analyse exacte au point de vue clinique et anatomo-pathologique de cas analogues au nôtre viendra confirmer ce que nous allons avancer. Dans l'observation clinique, un fait nous a frappés : c'est que jamais, pendant les accès de coliques hépatiques qu'a endurés notre malade, l'on n'a pu trouver de calcul dans les selles, malgré les recherches répétées que l'on a faites.

Il y a là quelque chose d'insolite, puisque généralement, en y mettant une attention suffisamment persévérante, l'on parvient à recueillir le corps du délit, comme on l'appelle, à l'issue des accès douloureux. La raison de ce fait nous semble résider dans les quelques considérations qui suivent.

Étant donné l'état des voies biliaires tel que nous l'a montré l'autopsie, il pouvait s'engager dans la terminaison du cholédoque de petits calculs, ou des débris de calculs qui, dans un foie normal, eussent certainement provoqué des contractions douloureuses des parois de ce conduit, d'où la colique hépatique, en tout semblable à celle que produit la progression d'un cholélithe de la vésicule à travers le canal cystique. Ici, au contraire, le peu qui reste du cholédoque est lui-même dilaté par rapport à l'état normal, bien qu'il soit de calibre très minime en comparaison de la dilatation située au-dessus. Il en résulte que les concrétions pouvaient franchir le détroit sans amener de réaction de la part de ses parois. Et, probablement, cela avait lieu pendant les périodes

de calme qui séparaient les attaques de coliques, c'est-à-dire que pour trouver des calculs dans les selles de la malade, il aurait fallu les y chercher entre les attaques elles-mêmes. Pendant ces phases d'accalmie, cette femme évacuait donc la bile dans l'intestin, comme à l'état normal, et les petites concrétions s'éliminaient ou non avec elle.

Supposons maintenant qu'un calcul volumineux comme celui qui existait encore à l'autopsie, se soit présenté au fond de l'infundibulum ; le premier fait qui en résultait, c'était l'occlusion de l'orifice du cholédoque ; le deuxième, c'était la rétention biliaire ; le fait final, c'était la réaction de la poche contractile *sur la bile accumulée derrière le calcul;* de là la colique hépatique, et celle-ci ne cessait que lorsque le calcul était broyé contre l'orifice de sortie, ou lorsqu'il était jeté de côté par les contractions musculaires. Et nous voyons une confirmation de ce fait dans la présence de cette sorte d'anneau composé de fibres lisses, si développé autour de l'infundibulum. Quand un de ces deux résultats était obtenu, la colique était terminée, puisque sa cause, à savoir la rétention biliaire, était levée, et tout rentrait dans l'ordre, c'est-à-dire que la malade évacuait sa bile dans l'intestin, et cela jusqu'à ce qu'un nouveau calcul volumineux vînt se présenter dans les mêmes circonstances au fond de l'infundibulum.

Telle est l'idée que nous nous faisons de la pathogénie des coliques hépatiques dans ce cas particulier, pathogénie bien différente, comme on voit, de celle qui est admise généralement, savoir, la contraction douloureuse des parois d'un conduit biliaire non dilaté sur un calcul, et la contusion de ces parois par les saillies des concrétions.

Il ne faudrait pas cependant nous croire plus absolus dans notre opinion que nous ne le sommes réellement. Si nous croyons que telle a été la physiologie pathologique de la colique chez notre malade, dans le plus grand nombre de ses accès, nous ne faisons aucune difficulté d'admettre qu'elle a pu avoir quelques attaques produites par le mécanisme ordinaire, c'est-à-dire le passage d'un calcul rugueux, ou d'un débris de calcul assez volumineux dans le peu qui restait du cholédoque. Peut-être faudrait-il voir dans le fait de cette migration des calculs, l'explication de ce que la malade appe-

lait ses petites attaques. Il est vrai qu'on pourrait aussi bien les comprendre, en disant que la terminaison rapide de ces petits accès était due au prompt déplacement du gros calcul appliqué sur le fond de l'infundibulum.

Reste à signaler deux phénomènes cliniques de même ordre, savoir : l'hypertrophie énorme de la rate, et la gastro-entérorrhagie terminale. Sans aucun doute ces deux manifestations ont une origine mécanique, et le rétrécissement si considérable du champ circulaire de la veine porte intra-hépatique, en rend suffisamment compte. Il n'en est pas moins singulier de voir l'hémorrhagie survenir si tardivement et avec une telle abondance, sans qu'une recherche attentive ait pu faire trouver d'érosion d'aucun gros vaisseau.

Ajoutons que l'hypertrophie splénique, depuis longtemps reconnue pendant la vie, n'était pas de nature à simplifier le diagnostic, puisque c'est là une lésion qui n'est pas rare dans la cirrhose hypertrophique.

III.—Au point de vue anatomo-pathologique pur, le fait qui nous occupe n'est pas moins intéressant, car il nous montre au plus haut degré les lésions produites dans le foie par la rétention biliaire. Certes, les cas de cette catégorie ne sont pas des raretés dans la science, mais on ne trouve pas fréquemment des dilatations biliaires poussées à cette limite, avec une telle atrophie du tissu hépatique, et nous ne croyons pas que l'examen microscopique complet ait été fait souvent. En dehors de la périangiocholite chronique, que tous les auteurs décrivent, nous mettrons en relief surtout un fait qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé, et que notre observation démontre de la façon la plus évidente, nous voulons parler de la participation des glandes des conduits biliaires de Luschka, au processus d'hypertrophie et de dilalation générale des voies d'excrétion de la bile. Car il n'est pas douteux, d'après nos préparations microscopiques, que ces petits organes ne soient le point de départ des productions glanduliformes dont sont parsemées les bandes de sclérose qui sillonnent le tissu hépatique. A l'état normal, sur les coupes du foie de l'homme, on ne trouve guère que par hasard des utricules glandulaires annexées aux conduits bi-

liaires, et presque toujours incluses dans la paroi même de ces conduits. Sur nos coupes, au contraire, ces glandes sont répandues dans les bandes fibreuses, même à des distances relativement considérables de la tunique externe de ces canaux, et le volume de ces glandes est vraiment énorme. Dans aucun des culs-de-sac cependant, dans aucun des conduits excréteurs nous n'avons observé de concrétions biliaires comme on en trouve assez fréquemment, dans certaines formes de cirrhose obturant la coupe des canalicules fins coupés en travers [1].

Nous avons déjà émis cette hypothèse que le plus grand nombre des fins canalicules tortueux et repliés sur eux-mêmes, qui forment les amas épithéliaux analogues à ceux de la figure 6, pourraient n'être que des culs-de-sac glandulaires allongés outre mesure. Mais ne pourrait-on pas admettre aussi un autre mode de formation de ce réseau si riche qui sillonne les bandes fibreuses du foie? On a admis dans la cirrhose hypertrophique et dans les expériences de ligature du cholédoque chez les animaux, le processus du bourgeonnement latéral des canalicules normaux des espaces et des fissures inter-lobulaires. Il ne nous répugne nullement d'accepter cette opinion, qui peut expliquer tout aussi bien que la précédente les dispositions analogues à celles de la figure 3.

Quant à la transformation des canalicules primitifs intralobulaires, en canalicules plus volumineux par modification de leur épithélium et de leur calibre, mise en avant pour expliquer le luxe de canalisation dans les cirrhoses biliaires, nous pensons qu'elle n'a rien à faire dans le cas qui nous oc-

[1] Nous pensons que cette augmentation de volume des glandes biliaires est d'origine toute mécanique, et que ce fait n'a aucune valeur, ni pour ni contre la théorie émise autrefois par M. Robin, à savoir que ces glandes auraient pour fonction de sécréter la bile. Si elles sont hypertrophiées dans le foie, ce n'est pas par exagération des fonctions, même en ne les considérant que comme glandes muqueuses, mais bien par dilatation excentrique. La bile, pendant qu'un calcul obturait l'embouchure hépatique du cholédoque, s'accumulait dans la poche centrale du foie. A mesure que cette cavité se remplissait, l'enveloppe musculaire se contractait énergiquement, et forçait le liquide à trouver une issue quelque part, tant que l'obstacle à son écoulement n'était pas broyé ou jeté de côté. Il est tout naturel de penser que sous une telle pression, les glandes biliaires se sont laissé dilater.

cupe ; car les lésions du foie que nous décrivons n'ont rien de commun avec la cirrhose hypertrophique, ni avec les lésions de la ligature du cholédoque. En effet, dans les derniers cas, de même que dans l'óbstruction du cholédoque chez l'homme, survenant brusquement d'une manière définitive, et amenant rapidement la mort, dans ces cas, disons-nous, le processus est à peu près semblable. C'est un travail de néoformation conjonctive débutant par les espaces interlobulaires, c'est-à-dire autour des canalicules biliaires les plus fins ; la lésion est diffuse, les traînées conjonctives qui entourent les canalicules s'enfoncent jusque dans le lobule primitif et le dissocient d'une façon très irrégulière. Dans notre fait, au contraire, et dans ceux qui rentrent dans sa catégorie, la lésion part primitivement des gros canaux du hile, comme l'a bien indiqué M. le professeur Charcot [1]; processus absolument lent, quoique entretenu par des poussées aiguës, et comparable à celui qui amène l'hydronéphrose dans les cas d'obstacle au cours de l'urine ; le tissu du foie arrive à ce degré d'atrophie, qu'il ne forme plus qu'une coque autour des gros canaux dilatés. De plus, tous les canalicules si développés, si tortueux, sont, les plus fins comme les plus gros, tapissés à l'intérieur, par une seule couche de cellules épithéliales cylindriques ou cubiques, tandis que dans la cirrhose hypertrophique, les canalicules sont fréquemment remplis et obstrués par des amas épithéliaux en prolifération. Que l'on remarque encore la délimitation si nette des plaques de sclérose, et l'intégrité relative de l'élément lobulaire du foie, atteint seulement dans sa forme par la compression qu'il subit; il n'y a aucune trace d'envahissement de la substance du lobule par les produits conjonctifs ; c'est à peine si les espaces interlobulaires primitifs sont atteints, à tel point que nombre des régions du foie, prises entre les fissures sclérosées, présentent des séries de lobules d'apparence normale, et cela au contact même des lésions les plus avancées.

En tenant compte du parallèle précédent, on admettra sans peine que les deux espèces de lésions hépatiques ont bien peu de caractères communs.

[1] Charcot, *Leçons sur les maladies du foie*, 1876.

EXPLICATION DES PLANCHES VI et VII.

Fig. 1. — Foie ouvert par sa face supérieure.

- L. D. Lobe droit.
- L. G. Lobe gauche.
- F. Tissu hépatique.
- V. Saillie de la vésicule coupée en deux.
- I. Duodénum.
- S. Stylet passé dans le cholédoque.

Fig. 2.

- A. A. Artères de l'espace sclérosé.
- V. Veine principale.
- *b*. *b'*. Canaux biliaires.
- B. Canal biliaire isolé.
- *g*. *g*. Amas glanduliformes.

Fig. 3.

- A. Tissu hépatique.
- a. Artériole des espaces.
- B. Section d'un canalicule biliaire.
- K. K'. Section de canalicules plus petits ayant gardé leur épithélium.
- D. D'. Culs-de-sac tapissés d'épithéliums s'ouvrant dans le canal B.
- *b*. *b'*. Canalicules très déliés allant se jeter dans C et K.

(Les autres figures sont expliquées dans le texte.)

IV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANGIOMES DU FOIE,

par **A. JOURNIAC**, licencié ès sciences.

Travail fait au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lille.

Les autopsies pratiquées à l'hôpital Saint-Sauveur, à Lille, pendant les années 1877 et 1878, nous ayant présenté un nombre assez considérable de lésions hépatiques, nous avons été naturellement amené à porter spécialement notre attention sur plusieurs points de l'anatomie pathologique du foie.

Nous avons été, du reste, encouragé dans cette voie par M. le professeur Coyne, qui voulut bien nous aider de ses conseils et de son expérience sans lesquels nos recherches eussent été extrêmement difficiles, sinon impossibles. Nous le prions de vouloir bien accepter ici nos plus sincères remerciements.

C'est également à l'instigation de M. Coyne que nous publions le résultat de nos recherches sur l'anatomie pathologique du foie déjà si bien étudiée et où il reste cependant beaucoup de questions secondaires à résoudre. Nous débuterons par l'étude des lésions vasculaires, parmi lesquelles nous nous restreindrons aujourd'hui à l'angiome caverneux hépatique.

Le foie, on le sait, est un des organes les plus vasculaires de l'économie; aussi n'est-il pas étonnant que chez lui les lésions vasculaires sanguines soient communes. Parmi ces lésions, les unes sont localisées, nodulaires, se développant en îlots séparés par de vastes territoires de tissu sain, sans cause bien connue, ce sont les tumeurs angiomateuses plus communes dans le foie que partout ailleurs.

A côté de ces lésions localisées il s'en trouve d'autres, à extension plus considérable, généralisées, intéressant toutes les parties similaires de l'appareil circulatoire sanguin du foie. C'est en premier lieu la congestion par gêne circulatoire ou de cause mécanique. Si cette congestion est continue, persistante, ce qui arrive, par exemple, dans la plupart des maladies cardiaques, elle amène des lésions vasculaires à marche progressive et nous arrivons à l'état anatomique qui caractérise le foie cardiaque et qui amène sans transition brusque à ce qu'on désigne par le nom d'atrophie rouge du foie.

Nous laissons de côté, pour le moment, cette seconde forme de lésions du système circulatoire, bien qu'il eut été intéressant de rapprocher certains stades de son mode d'évolution de ce qui se passe dans les angiomes caverneux à extension rapide; nous ferons cette comparaison plus tard.

Historique.—Quelques mots d'historique sur les angiomes caverneux en général sont nécessaires, et nous ne sortirons pas beaucoup de la question, puisque l'angiome du foie est certainement celui qui a été vu le plus souvent, mais qui a prêté également aux opinions les plus divergentes. Cette étude rétrospective nous fournira quelques notions utiles à notre description. Si l'angiome du foie nous offre une grande importance au point de vue purement scientifique en nous faisant suivre très facilement le mode de genèse de cette variété de tumeur et tous les termes de son évolution, il n'est pour le chirurgien que d'un intérêt tout à fait secondaire, sa présence ne déterminant aucun trouble fonctionnel et ne nécessitant jamais l'intervention de l'art.

Il n'en est pas de même des angiomes sous-cutanés ou nœvi que le chirurgien est assez fréquemment appelé à opérer et qui, par leur position même, peuvent nous donner pour l'étude clinique des renseignements que ne nous donne jamais l'angiome hépatique.

Nous ne ferons que citer en passant les noms de Rokitansky, Busch, pour qui l'angiome n'a aucun rapport avec les vaisseaux. Arrivons de suite aux auteurs qui, professant une opinion plus rationnelle et d'accord avec les faits actuellement connus, ont considéré cette tumeur comme résultant

d'une lésion vasculaire. Les chirurgiens français[1] ont été fort loin dans cette voie et se sont attachés à rechercher l'origine artérielle, veineuse ou capillaire de la tumeur angiomateuse, d'où la division longtemps admise en France d'angiomes artériels, veineux et capillaires.

Virchow[2] ne semble point partisan de cette division, qui lui paraît peu naturelle, et en présente une autre basée sur l'anatomie même des angiomes. Il les divise en angiome simple ou *téléangiectasie,* dans lequel les vaisseaux existent encore, mais très dilatés, leurs parois présentant une modification très grande et une distension considérable, et *angiome caverneux*, où le sang circule dans un système lacunaire analogue au système caverneux des organes érectiles. Pour lui, ces deux genres peuvent, suivant les cas, passer de l'un à l'autre, l'angiome caverneux étant le terme ultime de l'évolution vasculaire.

Virchow présente en outre de l'angiome caverneux lui-même une division avantageuse au point de vue clinique et basée sur l'existence de deux formes de cette tumeur : la forme enkystée et la forme diffuse.

Quoi qu'il en soit de ces différences dont nous venons de parler, tous les auteurs que nous avons cités s'entendent parfaitement sur la grosse anatomie des tumeurs caverneuses et leurs descriptions se rapprochent beaucoup.

Les angiomes sont de dimensions variables, depuis la grosseur d'un grain de mil jusqu'au volume d'une tête de fœtus à terme ; dans le foie, leur taille dépasse rarement celle d'une noisette. Quand on les incise sur le vivant, le sang jaillit en grande quantité, puis la tumeur s'affaisse et laisse apparaître un tissu à mailles blanchâtres qui présente un grand nombre de cavités communiquant les unes avec les autres ; ils présentent, en somme, une structure que l'on compare volontiers à celle des corps caverneux du pénis.

Quant à la constitution des travées, Jean Muller y rencontrait des corpuscules munis de prolongements qui, d'après

[1] Vidal, *Traité de pathologie externe*, Paris, 1846, t. II, p. 123 ; *Traite de pathologie externe*, t. I, p. 267.

[2] Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. IV, p. 24.

Virchow, seraient des cellules épithéliales aplaties, souvent fusiformes, à grand noyau contenant des nucléoles, qui tapissent la surface des travées et s'en détachent très facilement.

Virchow assure aussi les avoir vues lui-même sur des coupes assez épaisses traitées par l'acide acétique.

Au-dessous se trouve un tissu connectif compacte, ondulé ou à fibres rigides, à éléments celluleux plus ou moins rares. Virchow dit que des fibres élastiques peuvent ou non s'y trouver, suivant les cas. Il y rencontre un autre élément encore moins constant : la fibre musculaire lisse.

Wedl [1] et Frerichs [2] ont pu découvrir dans ces trabécules des vasa-vasorum; d'autres y ont même décrit des terminaisons nerveuses ; enfin on peut y rencontrer des restes du tissu dans lequel s'est développée la tumeur.

Monod, dans une thèse soutenue devant la Faculté de médecine de Paris en 1873, y trouve aussi des fibres élastiques et musculaires lisses; il confirme l'existence de l'épithélium fusiforme de Virchow.

La question qui fut la plus discutée est surtout celle de la nature même des rapports de l'angiome du foie avec les différentes parties de l'appareil circulatoire sanguin de cet organe. Virchow, qui l'a surtout étudiée dans le foie, a réussi à faire quelques injections qui ont pénétré dans les veines; il a pu faire l'expérience contraire et injecter la tumeur par les veines; Cornil a récemment répété ces expériences et est arrivé à un résultat identique. Frerichs est arrivé à injecter les tumeurs par l'artère hépatique. Ces auteurs expliquent la non-réussite d'expériences faites par d'autres expérimentateurs par la facilité de formation de caillots qui peuvent obstruer les vaisseaux. Ces faits militent déjà en faveur de la nature et de l'origine vasculaire de l'angiome.

Rokitansky [3], au contraire, compare cette tumeur au can-

[1] Wedl, *Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe*, Abth. III, p. 28 (*Sep. Ald. aus den Sitzunsgsber. der Wiener Akademie*, v. LIII).

[2] Frerichs, *Klinik der Lieber Krank.* Braunschw., 1861, t. II, p. 213.

[3] Rokitansky, *Lerbuch der path. Anat.*, Wien, 1875, t. I, p. 208.
Rokitansky, *Entwickelung der Krebsgerüste*, p. 16.

cer; pour lui chaque espace situé entre les travées lui apparaît comme une poche sanguine qui n'a pas reçu le sang qu'elle renferme du courant circulatoire, mais dans laquelle il se serait produit, comme les cellules cancéreuses dans les alvéoles cancéreux.

Pour lui, la communication de l'angiome avec le système circulatoire général serait secondaire; elle résulterait de ce que, à mesure que les aréoles se développent, la paroi de quelque veine contiguë à la tumeur s'use en certains points et finit par se perforer de façon à établir une anastomose directe entre les cavités de la tumeur et la lumière du vaisseau. Il s'appuyait, pour cela, sur la coïncidence fréquente du cancer et de l'angiome du foie. Il y a là une certaine cause d'erreur due à ce qu'il a pu confondre l'angiome avec les sarcomes et cancers téléangiectasiques du foie.

Pour nous, cette coïncidence est assez douteuse; nous présentons ici deux cas d'angiome hépatique, sans aucune lésion cancéreuse, et de plus bon nombre de cancers du foie nous sont passés sous les yeux; jamais nous n'y avons vu d'angiome, à moins que Rokitansky n'appelle de ce nom les kystes sanguins qu'on trouve assez souvent dans les tumeurs de nature cancéreuse, mais dont le mode d'origine est tout à fait différent.

Busch[1] a une opinion encore plus singulière: il trouve entre certains hygromas congénitaux et les hématocystes des rapports qui le conduisent à admettre qu'au début de ceux-ci il se forme des kystes à côté des vaisseaux, et que par usure des parois de ces vaisseaux il y a hémorrhagie dans l'intérieur de ces kystes.

Virchow a déjà réfuté ces opinions d'une façon péremptoire par les arguments suivants : tout d'abord, dit-il, les globules y sont comme partout ailleurs, très-adultes : pas de formes jeunes, pas de globules en voie de formation ; donc il est peu probable qu'ils y soient néoformés. On trouve dans ces tumeurs des globules blancs qui en général ne se produisent que dans les voies lymphatiques, ils s'y trouvent dans

[1] Guil. Busch, *De nexu inter hygromate cystica congenita, tumores cavernosos et cystides sanguinolentas intercedente.* Bonn, 1856, p. 5.

les mêmes proportions que dans le sang normal. Jamais, comme dans les endroits où stagne le sang, il n'y a de produits de décomposition; tout y est parfaitement normal. Jamais l'anatomie et l'histogénie n'ont montré rien d'analogue à une tumeur sanguine se développant en dehors du système circulatoire. Enfin, partout où ont été observés les angiomes, on leur reconnaît des rapports intimes avec les vaisseaux. Cette opinion de Rokitansky semble donc beaucoup plus inspirée par un esprit de doctrine que par une étude approfondie de la question; elle n'est plus soutenue ni soutenable aujourd'hui. Si les considérations émises par Virchow ne paraissent pas péremptoires, il nous semble que l'étude des parties périphériques de ces tumeurs où dans certains cas on a pu observer leur mode de développement, et d'autre part l'observation des lacunes vasculaires que l'on remarque dans la cirrhose hépatique nous permettent d'éliminer complètement ces opinions et démontrent d'une façon qui n'est pas douteuse les relations qui existent entre l'angiome et les vaisseaux sanguins préexistants.

Abordons maintenant la question beaucoup plus délicate du développement des angiomes en passant de suite aux opinions récentes.

Virchow[1] l'étudie dans le foie; il y voit une hépatite interstitielle avec production de tissu conjonctif très-abondante. C'est dans ce tissu nouveau que se forment de nombreux vaisseaux où pénètre le sang des anciens vaisseaux. Ces nouveaux vaisseaux deviennent sinueux, se dilatent, leurs parois se confondent en une seule qui s'use et finit par se perforer, d'où les lacunes angiomateuses. Ces nouveaux vaisseaux sont, d'après lui, indistinctement veineux ou artériels[2]. Le fait important dans cette explication est le développement des vaisseaux nouveaux dans le tissu embryonnaire. Comment se forment ces vaisseaux? comment se mettent-ils en communication avec les vaisseaux préexistants? Ce sont deux points dignes d'une explication précise qui ne nous est point donnée; on n'a pas non plus la possibilité de recourir

[1] Wirchow, *loc. cit.*, p. 29.
[2] Wirchow, *Archiv*, t. VI.

à des figures qui font absolument défaut aussi bien dans son ouvrage que dans les mémoires qu'il cite à ce propos.

Toutefois, si l'explication de Virchow laisse à désirer au point de vue de la précision, elle est au moins facile à comprendre, ce qui manque absolument à la théorie proposée par Rindfleisch[1] dans son *Traité d'anatomie pathologique*. Nous croyons n'avoir rien de mieux à faire pour confirmer cette assertion que de citer tout au long le passage dans lequel cet auteur parle du développement de l'angiome hépatique.

Se basant sur une analogie qu'il imagine entre l'angiome et le fibrome, sur la disposition radiée des cloisons dans *certains* angiomes, il voit dans le développement de la tumeur une hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire suivie d'une *métamorphose* caverneuse : « La tumeur se rapproche donc d'une part de l'hépatite interstitielle, et d'autre part des formations fibroïdes........... Il est inutile de rapporter les espaces remplis de sang aux artères, veines et capillaires préexistants et de les attribuer à une dilatation de ces vaisseaux. Le parenchyme hépatique, avec tous ses vaisseaux, est comprimé par la tumeur qui se développe dans les petits canaux interlobulaires; il est détruit lobule par lobule, très lentement, sans être préalablement tiraillé, et disparaît complètement. En même temps la circulation capillaire est anéantie, les lumières des veines sus-hépatiques correspondantes s'effacent, les parois veineuses s'affaissent pour former ces amas compactes de substance conjonctive d'où les cloisons de la tumeur semblent s'irradier, car elles se développent en convergeant vers ces amas, c'est-à-dire vers les points où se trouvent les veines. »

Il en résulterait donc, d'après Rindfleisch, que les vaisseaux préexistants du tissu hépatique s'oblitéreraient ou donneraient naissance à un fibrome. Mais d'où proviennent les dilatations vasculaires que l'on y trouve plus tard? C'est l'explication que nous ne trouvons pas dans cet auteur.

En 1873 paraissait le travail de M. Monod sur les nœvi sous-cutanés dans lequel il ne semble pas du tout de l'avis de Rindfleisch.

[1] Rindfleisch, *Traité d'anatomie pathologique*, traduction française, 1873, p. 473.

Tout en ne niant pas la néoformation vasculaire de Virchow, il tend à voir simplement au début une prolifération embryonnaire des parties circumvasculaires suivie d'une dilatation de ces vaisseaux qui finissent par s'accoler, ayant ainsi des parois communes dont l'usure établit des communications entre les différents vaisseaux; de là à la forme lacunaire de l'angiome, il n'y a qu'un pas.

M. Cornil, dans une note sur la cirrhose hypertrophique insérée en 1874 dans les *Archives de physiologie,* étudiant les altérations vasculaires dans la cirrhose, y observe un développement embryonnaire considérable auquel succède une dilatation énorme des vaisseaux, veines ou capillaires, ce qui donne à beaucoup d'endroits de la préparation l'aspect d'une tumeur caverneuse. Il est tout disposé à comparer ce processus à ce qui arrive dans le début de l'angiome, et se range ainsi à l'avis de Monod.

En résumé, deux explications sérieuses se trouvent en présence. Y a-t-il néoformation vasculaire, comme le pense Virchow? ou bien simple dilatation de vaisseaux préexistants consécutive à l'altération des parois vasculaires, ainsi que tendent à le croire Monod et Cornil? C'est à cette seconde théorie que nous adhérons, espérant que la description de nos préparations pourra contribuer à en prouver l'exactitude.

Angiome n° 1. — Cet angiome est relativement volumineux; il est de la grosseur d'une noisette, situé à la périphérie du foie, vers le bord antérieur, au voisinage de la vésicule biliaire. Il est allongé, de forme prismatique triangulaire, attaché par l'une de ses faces au reste de la masse hépatique. Contrairement à ce qui arrive généralement pour les angiomes du foie, il en est séparé à ce niveau par un léger rétrécissement; il fait saillie à la surface de l'organe et y semble fixé par un pédicule très-large. Il est recouvert par la capsule de Glisson; sa consistance est assez grande, comparable en tous points à celle des corps caverneux du pénis.

A la coupe, il est d'un rouge violet lie de vin; le sang y est coagulé et maintient la tumeur dans sa forme et son volume normaux. On aperçoit nettement la capsule peri-hépatique se continuant à la surface externe de l'angiome, et on devine déjà au niveau de son insertion sur le foie une couche

relativement épaisse de tissu conjonctif, formé là, comme dans toutes les tumeurs possibles du foie, par une hépatite interstitielle développée par irritation du voisinage. Elle fait de la tumeur un angiome enkysté, c'est-à-dire un angiome entouré de tous côtés par une membrane enveloppante, de nature conjonctive. Le reste du foie a toute l'apparence du foie muscade; les vaisseaux, fortement dilatés, ressortent nettement par leur couleur rouge sur le fond jaune brun de la substance hépatique.

Examen histologique.— Procédés techniques.— Pris sur le cadavre, c'est-à-dire 24 heures environ après la mort, les angiomes sont traités par la méthode ordinaire de durcissement rapide : alcool ordinaire pendant un temps variable, acide picrique 48 heures, gomme et alcool absolu.

Les coupes ont été ensuite traitées de différentes façons : les unes colorées au picrocarminate, d'autres par le picrocarminate et l'acide acétique; quelques-unes enfin sont colorées à l'éosine et montées au baume de Canada.

Examen.—1° Faible grossissement (objectif 0, oculaire 1 de Verick, *fig.* 1). A la surface externe, nous voyons nettement et sans transition la capsule du foie entourer la tumeur; il est bien entendu qu'elle prend part à l'étranglement signalé (*fig.* 1). En certains points, elle est fortement épaissie et semble envoyer quelques tractus conjonctifs dans la masse caverneuse.

Dès le premier examen, on aperçoit à merveille la structure de la tumeur. On y voit de nombreuses travées colorées par le picrocarminate en rose vif plus ou moins foncé, suivant les endroits et la condensation du tissu qui les compose.

Ces travées laissent entre elles des cavités plus ou moins grandes qui, dans les endroits où les manipulations ne l'ont pas enlevée, sont remplies d'une substance à peine colorée en rose d'un vif très-pâle en certains endroits, en jaune brun en d'autres; cela suivant l'épaisseur de la coupe ou même le tassement de cette substance qui est très grand à la partie périphérique de la tumeur. Cette substance, nous le savons, est formée en grande partie de globules sanguins n'ayant pas subi l'action colorante du picrocarminate. Sur

les coupes colorées à l'éosine, au contraire, les travées sont teintées en rouge garance, et la masse sanguine des lacunes en magnifique rose très vif.

Le premier fait qui frappe la vue est la variété de formes qu'affectent les travées et lacunes. Certaines travées sont minces, très allongées, s'anastomosant de façon à former un réseau presque régulier à mailles très larges; on remarque souvent au niveau de l'anastomose de deux ou plusieurs de ces grandes travées un renflement noduleux de forme circulaire. Les autres, au contraire, sont courtes, épaisses, beaucoup plus larges que les espaces qu'elles laissent entre elles; de telle sorte qu'à ce niveau la coupe est généralement assez opaque, vu la densité des tissus qui la composent. Parmi ces travées courtes se rencontrent de nombreuses travées incomplètes, soit naturellement, soit abrégées par le rasoir, s'avançant dans les cavités laissées entre elles sous forme de promontoires, de languettes conjonctives et pleines. Ce sont là probablement les renflements auxquels Weber et Virchow accordent tant d'importance au point de vue des néoformations vasculaires. Nous rappellerons à ce sujet que toujours nous les avons trouvées pleines, massives, et toujours parfaitement organisées, le tissu embryonnaire y étant très rare.

On rencontre çà et là quelques énormes masses conjonctives aux bords festonnés, en continuité de toutes parts avec les travées qui semblent diverger de ces points en rayonnant. L'aspect est tel qu'on croirait que les cavités qui les entourent ont été creusées dans leur masse, ainsi que le croit Rindfleisch, mais nous verrons, et beaucoup d'autres ont prouvé déjà que ce n'est qu'une apparence; — d'ailleurs, ces masses sont rares; on en rencontre au plus une ou deux sur une coupe d'assez grande dimension.

A la face interne de l'angiome, c'est-à-dire à la face d'attache, nous trouvons une épaisse couche de sclérose, une véritable cirrhose locale produite par irritation.

Cette masse conjonctive entoure des vaisseaux dont les parois sont encore distinctes pour la plupart; leurs dimensions sont variables; quelques-uns sont très fortement dilatés. Des portions de lobules hépatiques sont aussi emprisonnées par cette cirrhose; on y rencontre souvent des traînées rouges

qui sont des amas plus embryonnaires que le reste du tissu.

On voit cette prolifération conjonctive diminuer à mesure qu'on s'avance dans l'intérieur du tissu hépatique, sans cependant disparaître en aucun point de la préparation ; partout les régions périvasculaires sont très épaissies, conjonctives, la lumière des vaisseaux fortement agrandie. Les cellules hépatiques et le système capillaire ne présentent pas d'altération visible à ce grossissement.

A un grossissement plus fort (objectif 2, oculaire 1 de Verick) la constitution de la tumeur ou plutôt des parties qui la composent se dessine déjà avec plus de netteté.

Sur des préparations assez épaisses, colorées par le picrocarminate et traitées ensuite par l'acide acétique, les travées se montrent constituées par du tissu conjonctif fibreux coloré en rose pâle ; sur ces travées se trouvent disséminés de nombreux noyaux plus fortement colorés, et elles sont bordées de liserés plus foncés.

Nous voyons bien, surtout dans les régions denses, que les cavités angiomateuses communiquent à plein canal : — nous apercevons deux cavités séparées par une travée ; si nous haussons le point de vision, nous voyons un pont sanguin, caractérisé par son aspect de petit carrelage, aller d'une cavité à l'autre en passant au-dessus de la travée intermédiaire.

La forme circulaire des nodules, la disposition en couches concentriques du tissu qui les compose, s'accentuent de plus en plus.

En dedans, ces travées se continuent peu à peu avec le tissu conjonctif qui s'est développé à la limite interne de l'angiome. Ce tissu conjonctif contient de nombreux éléments cellulaires, des fibres conjonctives encore jeunes ; sa masse est sillonnée par un grand nombre de vaisseaux dont les uns, excessivement dilatés, semblent ne plus avoir de leurs parois propres que la couche endothéliale ; les autres, aux dimensions presque normales, présentent encore leurs fibres lisses et leurs fibres élastiques. Il est à remarquer que ce sont surtout les veines qui sont altérées. On y voit les restes de lobules hépatiques réduits à de petites masses plus foncées, à de longues traînées rouges qui parcourent le tissu. Au delà,

le tissu hépatique voisin semble rongé par des languettes conjonctives qui s'avancent dans l'intérieur des lobules.

Enfin, à un plus fort grossissement (objectif 7 de Verick), nous constatons nettement la nature conjonctive des travées; les travées qui sont à la partie interne de l'angiome, plus pâles, sont formées de jeunes fibres conjonctives, et en même temps parsemées de nombreux noyaux dont les uns sont embryonnaires et dont les autres appartiennent à de longues cellules fusiformes qui, très probablement, sont endothéliales ; ces cellules peuvent être en place ou avoir été apportées là par les manipulations. Nous n'avons pas eu la chance d'y voir nettement des fibres élastiques.

Les bords de ces travées, plus rouges, sont formés par les cellules endothéliales qui les tapissent. A la périphérie de la tumeur, le tissu des travées paraît plus ancien; elles sont plus opaques; leur tissu est fortement fibreux, condensé, et c'est surtout dans ces régions que nous voyons une structure caverneuse bien marquée.

Les nodules circulaires que nous avons remarqués aux points de rencontre de grandes travées sont formés de fibres conjonctives disposées en couches concentriques ; il n'est pas rare de rencontrer à leur centre un fort noyau embryonnaire.

Dans les grosses masses conjonctives, le tissu est plutôt adulte; les fibres conjonctives y sont très nombreuses et parcourent la masse en tous sens; on y rencontre parfois quelques noyaux embryonnaires.

Dans la portion de l'angiome que j'appellerai jeune, nous voyons parfaitement ces travées incomplètes qui lui donnent l'aspect irrégulier, déchiqueté, dont nous avons parlé. Sont-ce des travées coupées par le rasoir? nous ne le croyons pas ; en tout cas, elles ont la même structure que les autres travées ; elles sont pleines et tapissées extérieurement par un endothélium aux cellules allongées.

Les lacunes sont remplies de globules sanguins en grande quantité, massés les uns sur les autres, et parmi eux on rencontre çà et là quelques globules blancs.

Le tissu conjonctif limitrophe du côté du foie est encore jeune par places; on y rencontre des noyaux, de grandes traînées absolument embryonnaires. La plupart des vaisseaux qui s'y

trouvent présentent des parois saines. Les portions de lobules hépatiques emprisonnées dans ce tissu sont fortement tassées, très pigmentées, plus ou moins atrophiées, et dans la masse même de ces lobules se rencontrent de nombreux nids en voie de prolifération.

Le reste du tissu hépatique nous reproduit en petit toutes ces altérations; chacun des vaisseaux périlobulaires du foie est entouré d'une zone conjonctive plus ou moins jeune, souvent très épaisse. Les enveloppes musculaire et élastique de certains de ces vaisseaux ont disparu; elles subsistent chez d'autres.

Pénétrons maintenant dans la masse même des lobules: Dans la plupart, les capillaires sont légèrement dilatés; partout et surtout aux environs des gros vaisseaux, les cellules sont très granuleuses et colorées en jaune brun par de grosses granulations très réfringentes de pigment hématique. Dans d'autres, nous voyons nettement les altérations de l'hépatite interstitielle, en plein lobule, représentant un noyau embryonnaire envoyant pour ainsi dire des rayons dans les espaces intercellulaires voisins. A ce niveau, les cellules sont atrophiées, toutes petites, et séparées par de larges espaces remplis de noyaux embryonnaires.

Cette altération se propage souvent à une assez grande distance des noyaux embryonnaires qui en sont les points de départ.

En résumé, nous voyons ici un angiome enkysté dans lequel se trouvent deux espèces de travées dont les unes paraissent plus jeunes que les autres. A la limite interne, la membrane d'enveloppe est constituée par un tissu conjonctif cicatriciel qui semble limiter la tumeur. Enfin, le tissu hépatique présente une prolifération conjonctive périvasculaire en nombreux endroits.

Angiome n° 2. — Celui-ci est bien moins visible superficiellement, et le hasard seul l'a fait découvrir. Il est superficiel, situé immédiatement sous la capsule de Glisson, mais ne fait aucune saillie à la surface de l'organe. Ses dimensions sont moindres que celles de l'angiome n° 1, à peu près celles d'un grain de maïs, il a la forme prismatique triangulaire à faces plus ou moins curvilignes, dont deux sont en-

globées par le tissu hépatique, sa largeur moyenne est d'environ un demi-centimètre, sa longueur est plus grande.

A la coupe, le sang ne s'écoule pas, il est coagulé, la surface de section montre deux régions différemment teintées dans la substance de la tumeur. La région la plus externe est plus pâle, moins dense; celle qui avoisine la partie non malade du foie, est au contraire très foncée, couleur lie de vin, elle est plus dure, plus résistante, et semble former un demi-manchon en forme de croissant autour de la partie précédente. Sa limite interne n'est pas nettement tranchée ; à part une couleur légèrement plus foncée, la tumeur se perd insensiblement dans la partie voisine du foie. Cette tumeur est donc très mal délimitée, peu visible à la surface du foie, car elle n'est pas du tout pédiculée et aucune membrane ne l'entoure complètement ; je l'ai dit, une coupe heureuse seule a démontré sa présence. Le reste du foie est pâle, décoloré, passablement gras.

Technique. — Elle est absolument la même que pour l'angiome précédent.

Examen histologique. — 1° Faible grossissement (objectif 0 de Verick) (*fig.* 2). Ici aussi l'angiome est superficiel, et nous voyons la capsule du foie se continuer sans aucune transition ni aucun changement sur la tumeur érectile.

Cette tumeur nous offre de suite le même aspect général que la tumeur précédente, c'est-à-dire de nombreuses travées conjonctives laissant entre elles un système de cavités remplies de sang. Nous y voyons aussi deux genres de travées analogues à celles de l'angiome n° 1, mais plus distincts, séparés plus nettement dans cette tumeur. Ces deux ensembles de travées correspondent aux deux colorations distinctes que nous avons déjà observées à l'œil nu. La partie le plus *interne* (a), enveloppante, est formée de travées longues, régulières, colorées en rouge sang, elles sont très réfringentes et certainement formées d'un tissu déjà bien adulte. Elles laissent entre elles de grandes lacunes où le sang fortement tassé donne sa coloration brune à la masse. La partie externe (*b*), enveloppée, est composée de travées pâles, colorées en rose par le picrocarminate, et bordées d'un liseré rouge très délicat. Elles sont disposées très irrégulièrement ;

il y en a de longues, de courtes, de minces, de très épaisses, et les lacunes qu'elles comprennent ont, par suite, des dimensions très variables, le sang y est bien moins tassé et à peine visible.

Il est à noter que les plus grandes cavités de ce système se trouvent voisines de l'autre ensemble *(b)*, ce qui nous offre presque un type de passage d'un système à l'autre.

Sur les préparations traitées par le picrocarminate et l'acide acétique, on aperçoit le mince liseré rouge épithélial qui borde ces travées. A la périphérie de l'angiome, nous trouvons en dehors la capsule de Glisson, en dedans le tissu hépatique ; mais ici, contrairement à ce qui se passe dans l'angiome n° 1, au contact de la partie malade avec la partie saine, nous ne trouvons aucune couche de sclérose, et le tissu hépatique s'y fond peu à peu avec le tissu angiomateux. On aperçoit même tout le long de ce bord interne quelques lacunes sanguines ressemblant, à s'y méprendre, à celles de l'angiome, qui ne sont séparées de la masse érectile que par quelques colonnettes hépatiques; en d'autres endroits, ce sont les cellules hépatiques qui s'avancent dans l'angiome, formant des traînées cellulaires situées dans la masse même d'une travée conjonctive.

Quant au système vasculaire du reste du foie, il se montre altéré à un bien plus haut degré que dans l'angiome n° 1. Chaque vaisseau offre une lumière très grande, des parois extrêmement épaissies, conjonctives ; quelques-uns de ces vaisseaux, communiquant entre eux, donnent déjà l'idée d'un petit angiome.

En certains endroits de la masse hépatique se trouvent des lacunes à peine colorées, tranchant beaucoup sur le reste du tissu qui est fortement coloré en rouge.

Les cellules hépatiques forment, surtout au voisinage des vaisseaux, des traînées noirâtres, ce qui est dû à leur pigmentation plus grande en ces régions. Enfin, même à ce grossissement on voit, surtout au voisinage de l'angiome, quelquefois autour des vaisseaux des cellules adipeuses en amas. Il est à noter qu'à la partie limitrophe, les cellules hépatiques sont fortement tassées (*fig.* 3), formant une masse rouge foncé, uniforme, dans laquelle on ne distingue plus d'élé-

ments cellulaires, et les amas graisseux qui y forment de véritables éclaircies brillantes donnent à ce tissu un aspect tout particulier. On voit d'ailleurs ce tassement progresser à mesure que de la masse hépatique saine on s'avance vers la partie angiomateuse. Cependant, vers l'endroit bien petit, où la masse hépatique touche la région des travées rose pâle, les cellules hépatiques ne sont pas massées de cette façon. Il semblerait que dans toute une région, globules, travées, cellules hépatiques, ont subi une pression très grande qui a rendu l'ensemble beaucoup plus dense, et par suite plus coloré.

Avant de passer aux détails de structure que nous donneront les forts grossissements, voyons un peu l'ensemble à un grossissement légèrement plus fort (Objectif 2 de Verrik).

Examinons d'abord la tumeur elle-même. Au centre de la région (b), les travées sont très voisines les unes des autres, les lacunes qu'elles laissent entre elles sont extrêmement minimes, et, dans ces lacunes, s'avancent les tractus incomplets dont nous avons déjà parlé ailleurs.

Autour, les travées sont plus minces, plus régulières, les lacunes s'agrandissent, et de là on passe facilement à la région où les travées sont fortement réfringentes, fibreuses, où les cavités sont grandes et communiquent franchement entre elles. Près de là, et autour de l'angiome, dans la masse hépatique elle-même, sont des cavités sanguines entourées de parois conjonctives, cavités qui ne sont séparées de l'angiome (*fig.* 2) que par quelques colonnettes hépatiques en voie de régression graisseuse ou atrophique. Ailleurs, tous les vaisseaux ont leurs parois singulièrement et irrégulièrement épaissies, — très développé d'un côté, d'un vaisseau, par exemple, le tissu conjonctif peut être à peine marqué de l'autre (dans ces zones conjonctives, absolument comme dans une cirrhose hypertrophique, nous voyons un très grand développement de magnifiques canalicules biliaires). Cette irrégularité peut être poussée très loin, et de ces vaisseaux partent souvent un ou plusieurs rayons embryonnaires qui vont se développer dans l'intérieur des lobules, y causer l'atrophie des cellules, et souvent aboutir à une ou plusieurs petites cavités sanguines développées dans le voisinage.

On trouve aussi dans l'intérieur des lobules de ces cavités isolées autour desquelles existe ou non une prolifération conjonctive plus ou moins abondante. Enfin, ce qui est très évident, c'est l'état général de désagrégation des cellules dans toute la masse hépatique; les colonnettes, les magnifiques rayons du lobule n'existent plus, il y a là une irrégularité très grande dans les groupements cellulaires, et, à cette irrégularité s'ajoute un état pathologique des cellules qui n'ont plus ni forme, ni dimensions bien déterminées, et qui, en certains endroits, sont fortement pigmentées, en d'autres, en voie de dégénérescence graisseuse.

C'est à un fort grossissement (Objectif 7 de Verick), que la coupe devient des plus intéressante.

D'abord, au point de vue de la structure de l'angiome, on y voit à merveille, et surtout dans la région dense, la communication des lacunes entre elles (*fig.* 3), les ponts sanguins, allant d'une cavité à l'autre, en passant au-dessus d'une travée que l'on aperçoit entre ces cavités. On y voit aussi très nettement la différence d'aspect entre les deux régions. — Dans la région (*a*) (*fig.* 3), les travées sont très denses, colorées en rouge brun par le picrocarminate, les globules y sont extrêmement tassés, de façon à donner leur couleur aux masses qu'ils forment et aux tissus qui les entourent; puis de là, on passe presque brusquement aux travées (*b*) (*fig.* 4), dont la structure est très nette. On y voit aussi très bien les cellules épithéliales qui les bordent. Sur les préparations traitées par le picrocarminate et l'acide acétique, ces cellules sont plus foncées et tellement distinctes qu'on pourrait les compter. Les globules y sont peu tassés, incolores; quelques leucocytes, colorés en rose, y sont éparpillés.

En un endroit, nous avons la chance de voir un vaisseau d'assez gros calibre venant s'ouvrir dans une des cavités angiomateuses. Près de là nous observons de magnifiques canalicules biliaires, des colonnettes hépatiques complètement inclus dans les travées de l'angiome. En d'autres endroits, au contraire, nous voyons, dans l'intérieur des lobules, et au voisinage de la tumeur, des cavités sanguines communiquant déjà par-dessus les languettes hépatiques avec les cavités de la tumeur. La plupart des cavités dont nous parlons

sont séparées du tissu hépatique ambiant par une couche conjonctive plus ou moins développée.

Certaines préparations nous offrent ainsi de véritables chapelets partant d'une cavité de l'angiome, composés de lacunes sanguines au nombre de deux, trois, quatre, et séparées les unes des autres par un tissu conjonctif souvent embryonnaire, dans la masse duquel subsistent encore quelques cellules hépatiques que l'on voit s'étioler, pour ainsi dire, par la pression du tissu conjonctif ambiant.

Si nous arrivons à observer la masse hépatique, nous y voyons tous les vaisseaux ayant une lumière excessivement développée, leurs parois extrêmement épaissies; on n'y trouve plus de parois musculaire ni élastique, elles sont formées d'un tissu conjonctif plus ou moins embryonnaire, suivant les régions, sillonné le plus souvent de nombreux canalicules biliaires. Il est surtout de petits vaisseaux où les parois sont extrêmement embryonnaires, et ce tissu jeune se propage tout autour entre les cellules hépatiques; dans certains endroits, on voit deux cavités voisines qui communiquent absolument de la même façon que celles de l'angiome. Enfin, dans le système capillaire, nous rencontrons différents degrés d'altération, d'abord celui dont nous venons de parler, au voisinage des gros vaisseaux. Ensuite, nous remarquons que la plupart des espaces intercellulaires du foie, au lieu d'être presque incolores, comme il est d'habitude de le voir, sont parsemés de noyaux rouges en assez grand nombre.

En certains endroits, cette prolifération embryonnaire acquiert tellement d'intensité que l'on a de véritables chapelets canaliculaires et embryonnaires aussi larges que les cellules hépatiques, et, comme le plus souvent l'état d'atrophie des cellules hépatiques est proportionnel à ce développement embryonnaire, on arrive, en certains endroits, à avoir deux systèmes équivalents de colonnettes, les unes hépatiques, dont les cellules contiennent souvent de nombreux noyaux, les autres embryonnaires, les premières se distinguant des dernières par leurs fortes granulations et leur pigmentation considérable. En certains points, ces tubes embryonnaires aboutissent à des noyaux embryonnaires qui peuvent acquérir d'assez grandes dimensions.

En d'autres endroits se rencontrent de ces amas embryonnaires isolés dans un lobule; enfin, on rencontre souvent au centre de ces noyaux plus ou moins isolés une cavité remplie de sang; souvent, plusieurs de ces cavités sont très voisines, en contact même, et simplement séparées entre elles par un tissu conjonctif fort jeune.

On rencontre parfois dans ce tissu conjonctif quelques cellules hépatiques perdues. Très souvent, au voisinage de ces proliférations conjonctives, de nombreuses cellules hépatiques sont en dégénérescence graisseuse, leur gros noyau pousse vers la périphérie.

Il est à noter que l'on rencontre assez souvent de ces dilatations vasculaires autour desquelles la prolifération conjonctive est peu marquée. Sont-elles bien de nature angiomateuse ou accidentelles? c'est ce que nous ne saurions juger.

Telles sont à peu près toutes les lésions vasculaires; quant aux cellules, nous avons déjà fait sentir à quel état elles peuvent être; leur genre d'altération est variable : les unes ont presque conservé leurs dimensions et leur coloration normale, d'autres sont fortement pigmentées par de nombreuses granulations de pigment hématique. Celles-ci sont devenues graisseuses; celles-là, enfin, présentent tous les degrés d'une atrophie lente et progressive, elles se ratatinent et deviennent très petites.

Nous avons affaire ici à un angiome beaucoup plus petit que le précédent, mais aussi sans limite. On sent, à l'aspect du tissu periangiomateux et du reste du foie, que la mort seule a entravé la marche du processus pathologique.

Rappelons en quelques mots l'histoire des individus dont nous avons étudié les pièces :

Obs. I. — Le 22 janvier 1878, la nommée Rosalie C...., âgée de 65 ans, couturière, entre à l'hôpital Saint-Sauveur, salle Saint-Augustin n° 12 (service de M. le docteur Wannebrouq).

Elle était atteinte d'une tumeur cérébrale, de nature sarcomateuse, allant d'un lobe occipital à l'autre par le bourrelet du corps calleux, comprimant le pédoncule cérébelleux supérieur droit. Les principaux symptômes étaient la rétropulsion et une latéro-pulsion, affaiblissement graduel sans abolition fonctionnelle partielle. La malade meurt le 28 février 1878.

L'autopsie, pratiquée par M. Coyne, a été extraite du cahier des autopsies du laboratoire.

Encéphale. — Un peu d'œdème sous-arachnoïdien à la partie antérieure des lobes frontaux. Les nerfs de la base sont sains, les artères vertébrales, basilaires et l'hexagone sont également normaux.

Lorsqu'on fait une coupe verticale de bas en haut, en avant du chiasma des nerfs optiques, de façon à intéresser la partie antérieure des cornes frontales des ventricules latéraux, on tombe sur une masse gélatineuse, blanc jaunâtre, ressemblant assez à de l'humeur vitrée concrétée. Cette masse morbide, qui occupe toute la partie supérieure de la corne frontale droite, a amené une dilatation assez considérable de cette corne frontale.

La base de la corne du ventricule gauche est aussi très dilatée par suite de la présence d'un amas de sérosité de couleur claire et citrine. Au niveau de la partie postérieure de la corne frontale droite et de son union avec la corne occipitale, il existe une masse morbide, diffuse, du volume d'un gros œuf, qui est recouverte par cette masse gélatineuse. Ce tissu nouveau s'étend en arrière jusque dans la partie réfléchie de la circonvolution de l'ourlet, laquelle, à la partie postérieure de l'endroit où elle contourne le bourrelet du corps calleux, est volumineuse, déformée et tremblante.

La lésion a envahi le bourrelet du corps calleux jusqu'au côté opposé et proémine dans la corne occipitale du ventricule latéral gauche.

Le tissu morbide, à ce niveau, ressemblant avec sa couleur jaunâtre à des cordons testiculaires caséeux, n'est séparé de la cavité ventriculaire que par une mince couche de tissu transparente de l'épendyme. La dilatation du ventricule gauche est considérable et renferme une sérosité assez abondante, mais très liquide. Les points de la voûte du ventricule latéral qui sont en rapport immédiat avec la proéminence de la tumeur, présentent un état verruqueux particulier et un épaississement de l'épendyme. Lorsqu'on examine la masse morbide sur des coupes, on voit qu'en certains points elle présente des cordons vasculaires très abondants et très dilatés, entre lesquels existe une substance blanc jaunâtre et colloïde.

A la périphérie du tissu morbide, on trouve une série de bourgeons qui lui donnent une apparence cicatricielle.

En examinant de près les pièces, on voit que c'est le pédoncule cérébelleux supérieur droit qui se trouve comprimé, et plus particulièrement en rapport avec la masse morbide.

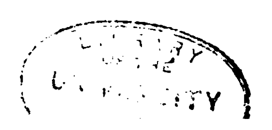
Larynx. — Normal.

Poumons. — Emphysème dans les deux poumons, qui sont très sains, d'ailleurs.

Cœur. — Le cœur est petit ; on remarque quelques plaques laiteuses, des masses adipeuses sur la partie antérieure. L'aorte est un peu dilatée au-dessus des valvules sigmoïdes qui sont saines. Rien du côté des orifices mitral et tricuspide.

La rate est très petite. — Poids = 38 grammes, sans lésion.

Le foie présente quelques angiomes caverneux. Il pèse 750 grammes.



Son lobe gauche est très atrophié et présente un certain degré de cirrhose. La vésicule biliaire contient une bile noire et épaisse.

Rien du côté de l'estomac, ni de l'intestin.

Les reins sont petits et contractés; l'ovaire et la trompe du côté droit n'existent pas; ceux du côté gauche sont atrophiés, mais on en trouve des vestiges.

Obs. II. — Le nommé X.... entre à l'hôpital Saint-Sauveur vers les premiers jours de février, dans la salle Saint-Louis; il présente les symptômes peu marqués d'une tuberculose pulmonaire, et de catarrhe bronchique très-intense. La maladie suit sa marche régulière, et le malade meurt le 20 mars 1878.

L'autopsie est pratiquée le 21 mars 1878, par M. le professeur Coyne.

Poumon gauche. — Adhérences considérables au sommet, caverne petite à la partie supérieure du lobe supérieur, granulations tuberculeuses disséminées dans le lobe supérieur et accompagnées de pneumonie chronique qui donne au tissu une couleur gris noirâtre. A la partie inférieure, pneumonie ordinaire avec granulations tuberculeuses.

Dans le lobe inférieur, point de pneumonie chronique avec granulations disséminées; pneumonie congestive très-intense; très-peu de tissu pulmonaire est susceptible d'être aéré. — A la coupe, il s'écoule un liquide rougeâtre, sanieux. Pus dans les bronches et caillots dans l'artère pulmonaire. Les granulations tuberculeuses sont petites, mais plus nombreuses qu'on eût pu le croire à la coupe.

Poumon droit. — Adhérences entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale au sommet et au bord postérieur.— Au sommet, quelques cavernes dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une petite pomme; leurs parois sont formées par un tissu noirâtre très induré.

Toutes les parties qui ne sont pas détruites par excavation sont remplies par des masses fibreuses de pneumonie chronique, noirâtres et parsemées de granulations tuberculeuses à différents degrés d'évolution. Dans le lobe inférieur, on trouve des endroits de pneumonie fibrineuse passant à l'état purulent. — Il existe des granulations disséminées, de telle sorte que la moitié supérieure du poumon était impropre à la respiration par suite de pneumonie fibrineuse, et tuberculeuse, et la seconde partie par suite de pneumonie secondaire.

Larynx et trachée. — Rien de particulier.

Ganglions bronchiques noirâtres et indurés.

Cœur. — Flasque; parois du ventricule gauche normales; rien du côté de la valvule mitrale.

Cœur droit. — Caillot dans le ventricule; rien de particulier.

Cavité abdominale. — *Foie.* — Petit, tumeur érectile grosse comme un grain de maïs; tissu décoloré et un peu ictérique, gras; par le grattage, on obtient un détritus; vésicule biliaire petite.

Rate. — Petite, ramollie, un peu diffluente ; abondance de substance lymphoïde.

Rein gauche. — Assez volumineux ; adhérences entre la capsule et la couche corticale ; kystes dans la couche corticale ; la substance corticale est graisseuse, surtout à la base des pyramides.

Rein droit. — Même adhérence de la capsule ; kystes corticaux, substance corticale très grasse.

Testicules. — Petits et ratatinés ; à la partie antérieure de l'épididyme deux petits kystes pédiculés.

Cerveau. — Rien de particulier.

Réflexions. — Les résultats de nos examens microscopiques, dans ces deux cas, nous permettent de discuter les opinions de Wirchow, Rindfleisch, Monod et Cornil. C'est ce que nous allons essayer de faire.

1° Des deux angiomes examinés, l'un est enkysté, pédiculé, l'autre perdu dans le reste de la masse hépatique ; le premier est beaucoup plus gros que le second.

A la face interne du premier, se trouve une forte couche de tissu conjonctif déjà passablement organisé, et il semble en résulter une véritable rétraction cicatricielle qui a pédiculisé la tumeur.

Dans le second cas, au contraire, cette couche interne n'existe pas, et la tumeur n'est pas saillante le moins du monde. Nous ne croyons pas que dans l'angiome n° 1, l'hépatite qui s'est développée à sa face interne soit un tissu conjonctif destiné à une transformation caverneuse, comme dirait Rindfleisch. Au contraire, nous croyons, comme Wirchow l'a écrit quelque part dans son livre, qu'elle sera une barrière au développement ultérieur de cet angiome, il pourra se former, et il s'est formé d'autres tumeurs caverneuses dans ce foie, mais celui-ci n'a plus grandi.

L'angiome n° 2, au contraire, est en pleine croissance ; nous voyons, à son pourtour, des cavités sanguines plus ou moins isolées, tout à fait comparables à celle de la tumeur elle-même, et qui, certainement, n'eussent demandé que le temps pour s'y souder.

Ainsi donc, nous croyons qu'à un certain degré du développement de l'angiome hépatique, à sa surface de contact avec la substance hépatique, se développe une sclérose assez forte pour arrêter le développement de la tumeur ; et ce qui

semble nous donner raison, c'est qu'il est rare de rencontrer des angiomes hépatiques plus gros que notre angiome n° 1, tandis que notre angiome n° 2 est tout petit.

2° Nous n'avons guère besoin de revenir sur la constitution de l'angiome caverneux, sur la constitution des travées qui le composent ; la chose est bien connue, et nous en avons dit assez à ce sujet. Qu'il nous suffise de rappeler que nous avons trouvé dans nos angiomes deux espèces de travées correspondant à deux systèmes différents de cavités angiomateuses. Les unes jeunes, épaisses, entourent de petites cavités, et le tout a un aspect caverneux peu prononcé ; — les autres, plus anciennes, fibreuses, plus minces, longues, entourent de grandes cavités gorgées de sang et communiquant les unes avec les autres à plein canal. Enfin, dans chaque angiome, on peut remarquer en divers endroits le passage de l'une de ces formes à l'autre.

3° *Développement.* — Nous nous rallions à l'opinion de Monod et de Cornil ; nous croyons que le tissu conjonctif périvasculaire devient embryonnaire, prolifère, et permet au flux vasculaire de dilater ces vaisseaux, en même temps que leurs parois s'épaississent. Ces parois s'accolent et forment l'angiome simple, c'est-à-dire le premier stade de l'évolution de l'angiome caverneux. Ceci nous semble une chose évidente pour les gros vaisseaux du lobule.

Nous le croyons de même pour les capillaires. Nous voyons par place, dans les espaces intralobulaires situés entre les colonnes hépatiques, un développement embryonnaire commençant sous forme de traînées qui aboutissent à des amas plus considérables de ce même tissu. Au voisinage de ces proliférations embryonnaires, nous remarquons une altération concomitante des cellules hépatiques, soit atrophie simple, soit dégénérescence graisseuse. En d'autres points, les amas embryonnaires ci-dessus mentionnés nous apparaissent isolés. Enfin, au voisinage de ces derniers, nous apercevons très souvent ce même tissu entourant une cavité plus ou moins grande remplie de globules sanguins.

A un degré plus élevé encore, nous voyons une, deux, plusieurs de ces cavités sanguines réunies entre elles par

ce tissu conjonctif passablement agrandi, et ayant l'aspect d'un petit angiome.

En présence de ces faits, ne sommes-nous pas autorisés à affirmer que l'angiome hépatique résulte d'une prolifération embryonnaire des parois des *vaisseaux préexistants*, veines et capillaires, amenant un degré de laxité des parois tel que ces vaisseaux se dilatent, s'accolent, formant ainsi le premier stade de l'évolution caverneuse. Cette explication nous paraît plus rationnelle que la théorie de Rindfleisch, par exemple, qui fait avancer son fibrome périlobulaire de façon à étouffer le lobule inclus, ou que celle de Virchow, qui croit à une néoformation vasculaire dont, malgré toute notre bonne volonté, nous n'avons pu apercevoir nulle trace, sans doute à cause de l'obscurité même qui règne dans la description qu'il en donne. Il existe bien une formation conjonctive, mais cette formation s'accompagne d'une dilatation vasculaire; ce n'est pas l'une plutôt que l'autre qui cause l'atrophie des cellules hépatiques, toutes deux y concourent.

Pour passer de l'angiome simple, de la tumeur composée des vaisseaux accolés et dilatés à l'angiome caverneux, le problème devient très difficile, tout au moins au point de vue de l'observation.

Nous nous contenterons d'invoquer l'hypothèse admise par la plupart des auteurs qui ont étudié le développement de l'angiome; il est probable qu'il y a usure de la paroi commune à deux vaisseaux, usure qui établit une communication entre ces vaisseaux; ce mécanisme, établi sur une grande échelle, nous fait arriver très facilement à l'angiome caverneux.

Il est probable qu'à ce stade, l'angiome a une constitution analogue à celle des parties jeunes des tumeurs que nous avons examinées, c'est-à-dire présentant de grosses travées très nombreuses circonscrivant de petites cavités irrégulières.

Par l'effet de la pression sanguine, de l'organisation du tissu qui compose les travées, il se produit des tiraillements, l'atrophie de nombreuses travées, l'allongement des autres, et la tumeur arrive ainsi à la structure caverneuse proprement dite.

Tels sont, croyons-nous, les divers stades de l'évolution de l'angiome caverneux dans le foie.

4° Si nous examinons nos angiomes au point de vue clinique, nous en voyons un chez une femme atteinte de tumeur cérébrale; l'autre, chez une phthisique, sans pouvoir attribuer leur production à la moindre cause connue, et cela arrive dans la plupart des angiomes, hépatiques et autres.— Notre conclusion sera donc négative à ce point de vue; l'angiome hépatique, à ce que l'on en sait aujourd'hui, est une tumeur sans danger, n'amenant aucun trouble dans l'économie, et n'est, le plus souvent, qu'une trouvaille d'amphithéâtre.

EXPLICATION DE LA *PLANCHE VIII*.

Fig. 1. Grossissement (oculaire 1, objectif 0 de Verick).

Coupe de l'angiome n° 1.

a, Aspect du tissu caverneux au niveau des travées anciennes.
b, Aspect du tissu caverneux au niveau des jeunes travées.
c, Capsule de Glisson.
d, Bande conjonctive développée entre l'angiome et le reste du foie.

Fig. 2. (Oculaire 1, objectif 0 de Verick.)

Coupe de l'angiome n° 2, destinée à montrer l'aspect des deux régions *a* et *b*.

c, Lumière de vaisseaux dilatés voisins de l'angiome.
d, Amas de cellules graisseuses.

Fig. 3.

Région *a* (angiome n° 2) vue à un fort grossissement (oculaire 1, objectif 7).

a, Travées.
b, Lacunes remplies de globules sanguins; on y rencontre quelques leucocytes.

Fig. 4.

Région *b*, vue à un fort grossissement (angiome n° 2, objectif 8).

a, Travées.
b, Cellules épithéliales bordant les travées.
c, Cavités.

Fig. 5. (Objectif 7.)

Aspect de la coupe en plein lobule, on y voit en *b* le développement embryonnaire interstitiel, en *a* les cellules hépatiques.

Fig. 6. (Objectif 6.)

a, Lumière de cavités sanguines situées en un lobule.
b, Tissu compacte jeune qui entoure et réunit ces cavités.
c, Canalicule biliaire développé dans ce tissu.
d, Cellules hépatiques englobées dans le tissu conjonctif néoformé.

RECUEIL DE FAITS.

PROLONGATION EXTRAORDINAIRE DES PRINCIPAUX ACTES DE LA VIE APRÈS LA CESSATION DE LA RESPIRATION,

par M. BROWN-SÉQUARD.

A ma grande surprise j'ai vu, en novembre dernier, chez un lapin adulte, les mouvements respiratoires des côtes et du diaphragme, les battements du cœur et la circulation périphérique, ainsi que l'excitabilité réflexe de la moelle épinière, durer plus de 38 minutes après l'ouverture du thorax. Depuis lors, et avec encore plus de surprise, j'ai vu persister plus d'une demi-heure après l'ouverture du thorax, non seulement ces actes vitaux, mais aussi l'activité cérébrale, au moins quant aux mouvements volontaires et à la sensibilité, chez un autre lapin (celui-ci âgé seulement de 5 à 6 semaines). Les mammifères peuvent donc, dans certaines circonstances, se comporter à peu près comme nombre de vertébrés à sang froid, lorsqu'ils sont soumis à une privation absolue de respiration.

Je vais rapporter d'abord les deux faits si singuliers que je viens de mentionner, je dirai ensuite quelques mots de leur signification physiologique.

Exp. I. — Sur un lapin adulte, vigoureux, je coupe transversalement le corps restiforme gauche, au niveau du bec du calamus. Trois quarts d'heure après, je fais une section transversale du tiers in-

terne gauche, de presque toute l'épaisseur du bulbe, à partir de la ligne médiane, à environ 2 millimètres en avant (ou au-dessus) de la première lésion. Une demi-heure après, j'ouvre l'abdomen largement et je fends dans toute sa longueur, sur la ligne médiane, le centre fibreux du diaphragme. Les particularités suivantes ont été observées à l'égard des mouvements du cœur et des contractions des muscles respiratoires [1].

1° Environ 10 minutes avant l'ouverture de l'abdomen, le cœur bat 140 fois par minute et les mouvements respiratoires ont lieu 80 fois par minute;

2° Quelques minutes après l'ouverture du thorax et conséquemment après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons, le cœur bat avec force 128 fois par minute; les efforts inspiratoires (très énergiques, surtout au diaphragme) ont lieu 60 fois par minute;

3° La vitesse des mouvements du cœur et des efforts respiratoires se ralentit graduellement; pendant la 25e minute le cœur ne bat plus que 84 fois et l'effort inspiratoire n'a lieu que 22 fois;

4° Durant la 32e minute le cœur bat encore (avec force) 64 fois et l'effort inspiratoire (thoracique et diaphragmatique) n'a lieu que 12 fois;

5° Durant la 34e minute le cœur a 48 battements; l'effort inspiratoire se produit 9 fois;

6° Durant la 37e minute le cœur est bien plus faible, mais la vitesse de ses mouvements n'a pas changé; les contractions rhythmiques des muscles respiratoires ont encore lieu 8 fois;

7° Après la 38e minute l'action du diaphragme et des muscles intercostaux cesse subitement, mais les quatre poches du cœur continuent encore de battre avec assez de force pendant 12 ou 15 minutes.

Pendant tout le temps qu'a duré l'effort respiratoire, la faculté réflexe de la moelle épinière a persisté aussi. Cette faculté, qui a ainsi disparu simultanément avec la puissance respiratoire plus de 38 minutes après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons, s'est arrêtée au moment même où une hémorrhagie accidentelle a eu lieu à l'artère crurale [2].

[1] L'expérience ayant été faite dans un autre but que celui d'étudier les phénomènes si remarquables qui se sont offerts à mon observation d'une manière inattendue, je n'avais pas, préalablement à l'ouverture de la cavité thoracique, pris la température de l'animal, ni noté le temps écoulé entre le moment de l'exposition à l'air de la masse intestinale et celui de la section du centre fibreux diaphragmatique. Il est certain cependant que ce temps n'avait guère été que de 3 à 4 minutes.

[2] Cette artère avait été ouverte à la 25e minute afin de s'assurer de la vigueur de la circulation qui fut trouvée considérable, d'après le jet du sang. Un aide fut chargé de tenir son doigt sur l'artère, mais il négligea de continuer cette compression à la 39e minute : de là la perte de sang qui causa, en partie au moins, la cessation presque immédiate des actes vitaux.

Les quatre membres ont eu encore des mouvements très énergiques pendant la 36e minute, sous l'influence d'un pincement de la peau, près de l'anus. Ces phénomènes, comme l'avaient été les mouvements volontaires après les deux lésions du bulbe, ont toujours été plus forts à droite qu'à gauche (côté lésé). Plusieurs fois, pendant les 15 ou 20 dernières minutes, il y a eu des convulsions à la face, des mouvements rhythmiques des muscles masticateurs associés aux efforts respiratoires, des soubresauts dans les membres droits et aussi dans le membre abdominal gauche, et des secousses de la tête et du tronc. Pendant les dernières 10 minutes, en outre des contractions inspiratoires régulières du diaphragme, quelques-uns des faisceaux de ce muscle ont eu des contractions fibrillaires synchrones avec les mouvements du cœur.

Exp. II. — Sur un jeune lapin de 5 à 6 semaines je coupe transversalement une partie de la moitié gauche du bulbe rachidien, à égale distance du bec du calamus et du pédoncule cérébelleux moyen. La section est très considérable à la partie postérieure ; elle ne consiste guère qu'en une piqûre en avant, où la pointe du scalpel est arrivée à l'os à travers la pyramide antérieure gauche. Avant l'opération, la température prise dans le rectum était de 39°,7 ; elle s'abaissa rapidement, car 10 ou 12 minutes après l'opération elle n'était que de 34°,8, celle de l'air de la chambre étant de 10°. Environ 40 minutes après l'opération, j'ouvre largement l'abdomen et je fends aussitôt après le diaphragme sur la ligne médiane. Le tableau suivant montre ce qui a été observé quant à la température rectale et au nombre des battements du cœur et des efforts respiratoires immédiatement avant et après l'ouverture de l'abdomen et du thorax.

	Température rectale.	Cœur.	Efforts inspiratoires.
Avant l'ouverture du thorax.	32°,6	134 par minute.	72 par minute.
5 minutes après......	30°,2	118 —	64 —
14 —	27°,6	102 —	54 —
18 —	26°,7	96 —	47 —
24 —	26°,4	(non noté)	38 —
27 —	26°,2	80 par minute.	31 —
31 —	25°,5	66 —	24 —
32 —	25°,3	56 —	20 —
33 —	25°,1	(non noté)	(arrêtés)

Toutes les manifestations d'activité des centres nerveux dont je vais parler cessèrent subitement et en même temps que les efforts respiratoires, à la fin de la 33e minute. Le cœur seul continua à agir, mais très faiblement, pendant 8 ou 10 minutes. L'animal, mis sur le dos, y

resta assez tranquille après l'ouverture du thorax, pendant 7 à 8 minutes, mais il donna à diverses reprises des signes évidents d'activité cérébrale, soit en exécutant des mouvements manifestement volontaires, soit par des signes de perception de sensations douloureuses, 13, 18, 20 et 21 minutes après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons. Il fit, de plus, 28 minutes après l'ouverture du thorax, des mouvements en apparence volontaires, de la tête et du membre antérieur droit. De faibles mouvements, semblables aux précédents, se montrèrent encore à la 32e minute dans ce membre. Les yeux, ouverts, semblaient regarder et le clignement avait lieu quand on touchait l'un d'eux. La sensibilité exista évidemment au moins 22 ou 23 minutes, comme l'ont montré des mouvements généraux qui ont eu lieu sous l'influence de l'irritation d'un point de la peau des membres ou du tronc. La faculté réflexe, sinon la sensibilité, ne disparut qu'au moment même où les efforts respiratoires cessèrent.

Ces deux expériences montrent que, dans certaines circonstances, l'entrée de l'air dans les poumons peut être supprimée sans qu'il y ait rapidement perte des diverses activités des centres nerveux, des nerfs et des muscles. Comment expliquer la longue persistance de ces activités malgré l'absence d'oxygénation du sang? Il m'est impossible d'entrer ici dans des détails qui trouveront leur place dans un travail plus étendu. Je me bornerai à signaler deux particularités sur lesquelles j'ai déjà appelé l'attention : la première est que la durée des activités des systèmes nerveux et musculaires, après la cessation de la respiration est, dans certains cas, d'autant plus grande que la température de l'animal est plus basse au moment où on le prive d'air; la seconde est que, sous l'influence d'une lésion du bulbe ou d'autres parties de la base de l'encéphale, il arrive quelquefois que les échanges chimiques entre les tissus et le sang, et surtout la consommation d'oxygène, diminuent notablement.

J'ai montré dans un mémoire sur l'asphyxie, publié il y a vingt ans[1], qu'un mammifère adulte, non hibernant, peut, dans certains cas, résister d'autant plus à la privation d'air que sa température a été plus abaissée avant la cessation de la respiration. J'ai fait voir, en outre, dans un travail sur les syncopes[2], que lorsque les échanges entre les tissus et le sang cessent subitement sous une influence nerveuse, les propriétés des tissus persistent bien plus longtemps après la mort que dans les cas où la vie est détruite sans qu'il y ait eu arrêt préalable et subit de ces échanges. Ce qui est nouveau, et certes très extraordinaire dans les deux faits dont je donne ici les détails, c'est une persistance bien plus prolongée des activités des centres nerveux que dans aucun des cas où j'ai soumis des mammifères non nouveau-nés

[1] *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, vol. II, 1859, p. 93.

[2] *Archives de physiol. normale et pathol.*, vol. II, 1869, p. 763.

et non hibernants à la privation d'air après un abaissement de leur température. Le maximum de durée de l'activité réflexe dans mes nombreuses expériences de 1845 à 1859 avait été, chez le lapin, de 12 minutes 1/2. Il est certain, d'après le résultat de mes nouvelles expériences, que l'activité des centres nerveux peut durer bien plus longtemps, en l'absence de la respiration, qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Des deux circonstances que j'ai mentionnées comme favorables à la longue persistance des actes vitaux, après les lésions du bulbe et l'ouverture du thorax, celle qui a le plus d'importance est la diminution des échanges entre les tissus et le sang. L'expérience suivante fait voir qu'un abaissement de température de plus de 5° peut n'être pas suffisant pour faire durer les activités des centres nerveux après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons. Il importe de mettre cette expérience en regard des deux précédentes pour montrer que des effets bien différents peuvent être observés après une lésion du bulbe suivie de l'ouverture du thorax. Les deux premières expériences sont des exceptions, la règle presque constante est que les activités des centres nerveux disparaissent en 2, 3, 4 ou 5 minutes après l'ouverture du thorax et quelquefois même presque immédiatement après, comme dans le cas suivant.

Exp. III. — Sur un lapin de 3 mois, je coupe transversalement une partie du bulbe à gauche, à égale distance du bec du calamus et du pédoncule cérébelleux moyen. Bientôt après je coupe le corps restiforme gauche en avant du bec du calamus. Trois quarts d'heure après j'ouvre l'abdomen largement, et un quart d'heure après je pique le diaphragme et je le fends dans une partie de sa longueur, sur la ligne médiane. Voici ce qui a été observé, quant à la température de l'animal prise dans le rectum, à la respiration et aux mouvements du cœur.

	Température.	Cœur.	Respiration.
Avant la 1re lésion	39°,2	160 par m.	82 par m.
Une minute après	—	168	96
Après la 2e lésion (un quart d'heure après la 1re)	37°,6	152	88
Une demi-heure après la 1re lésion	36°,4	120	64
8 minutes plus tard	35°,2	132	68 à 80
4 minutes après l'ouverture de l'abdomen	35°,1	120	100
10 minutes plus tard	34°,1	148	68

On n'eut pas le temps de faire d'observation après la piqûre du diaphragme : à peine y eut-il quelques mouvements de ce muscle; l'action réflexe se perdit presque aussitôt, et le cœur devint très faible. L'air de la chambre, dans cette expérience, était à 15°.

A l'égard de ce fait, en apparence si contraire aux deux précédents, je me bornerai à dire, pour le présent, qu'une section et même une simple piqûre du diaphragme amène quelquefois, par influence inhibitoire, une paralysie générale des activités des centres nerveux dans l'encéphale, la moelle épinière et le diaphragme lui-même. Il est probable que c'est une action d'arrêt de cette espèce qui a eu lieu dans cette expérience. Une part très grande appartient à des influences inhibitoires dans tous les genres de mort et il est probable que lorsque la respiration devient impossible, par l'effet d'une cause quelconque, les diverses activités des centres nerveux sont plus rapidement détruites par des influences d'*arrêt* provenant de l'irritation de parties périphériques ou centrales, que par le fait même de la privation d'oxygène.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac-d'Asnières. — 71, 3-79. Le Gérant, G. Masson.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I.

SUR LES TERMINAISONS NERVEUSES DANS LES MUSCLES STRIÉS,

par **S. TSCHIRIEW**, de Saint-Pétersbourg.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

PLANCHES XI ET XII.

I. — Des nerfs centripètes des muscles striés et de leurs terminaisons.

Depuis longtemps déjà les physiologistes et les médecins s'occupent de la question de la sensibilité des muscles striés. Voici ce que Bichat en a dit dans son *Anatomie générale* (t. III, p. 348) :

« La sensibilité animale est celle de toutes les propriétés vitales qui est la plus obscure dans ces organes (les muscles), au moins si on les considère dans l'état ordinaire : coupés

transversalement dans les amputations, dans les expériences sur les animaux vivants, ils ne font éprouver aucun sentiment pénible bien remarquable : ce n'est que lorsqu'un filet nerveux se trouve intéressé que la douleur se manifeste. Le tissu propre du muscle n'est que très peu sensible; l'irritation par les stimulants chimiques n'y montre pas plus à découvert la sensibilité. Cependant il est un sentiment particulier qui, dans les muscles, appartient bien évidemment à cette propriété : c'est celui qu'on éprouve après des contractions répétées et qu'on nomme lassitude..... Ce sentiment n'est certainement pas dû à la compression exercée par les muscles en contraction sur les petits nerfs qui les parcourent. En effet, il peut avoir lieu sans cette contraction antécédente, comme on l'observe dans l'invasion de beaucoup de maladies, où il se répand en général sur tout le système musculaire, et où les malades sont, comme ils disent, fatigués, lassés, de même qu'à la suite d'une longue marche. Ce sentiment paraît dépendre du mode particulier de sensibilité animale des muscles, sensibilité que les autres agents ne développent point, et que la permanence de contraction rend ici très apparente..... Dans les phlegmasies du tissu musculaire propre, souvent la sensibilité animale s'exalte à un point très marqué ; le moindre contact sur la peau devient douloureux ; à peine le malade peut-il supporter le poids des couvertures..... Mais, en général, ces douleurs-là sont toutes différentes du sentiment pénible que nous nommons lassitude. »

J'ai tenu à citer ce passage en entier, non seulement parce qu'il présente un grand intérêt historique, mais aussi parce qu'il est resté jusqu'ici comme la description la plus exacte et la plus complète de ce que nous savons sur la sensibilité musculaire proprement dite. Il faut bien reconnaître, en effet, que les recherches récentes n'ont presque rien ajouté aux observations de Bichat.

L'étude des mouvements volontaires et de la sensibilité électrique des muscles a amené les observateurs à admettre une sensation spécifique, à savoir la sensation de la contraction ou de la tension musculaire (sens musculaire).

Les auteurs ne s'accordent point sur l'origine de cette sen-

sation nouvelle. Les uns la regardent comme un acte purement psychique : ils disent que la sensation de la contraction musculaire n'est qu'une perception de l'intensité de l'effort de volonté, qu'on ne sent pas la contraction musculaire dans les muscles mêmes, mais probablement dans les cellules motrices des centres nerveux. D'autres se rattachent à une opinion tout à fait opposée : ils nient l'existence du sens musculaire et assurent que nous ne sentons les contractions musculaires qu'à cause des changements de tension qu'elles produisent dans la peau et dans les articulations. Enfin il y a des physiologistes d'après lesquels la sensation de la contraction musculaire aurait son origine dans les muscles mêmes.

Tels sont les résultats auxquels l'expérimentation physiologique a conduit les observateurs.

Kölliker et Reichert, se fondant sur l'observation histologique, décrivirent les premiers des nerfs sensitifs dans les muscles striés.

Reichert [1], en étudiant la distribution des nerfs dans le muscle peaucier thoracique de la grenouille, a décrit dans ce muscle des fibres nerveuses qui lui paraissaient différer des autres et par leur parcours et par leur diamètre. Ce sont des fibres très minces (1/700 de ligne) qui traverseraient le muscle sans s'y terminer. Il a conclu de ce fait que c'étaient là les fibres sensitives des muscles, dont l'existence avait été déjà soupçonnée.

La méthode au moyen de laquelle étaient faites ces recherches consistait simplement à plonger les muscles pendant un certain temps dans une solution de potasse à 10 pour 100.

Kölliker, qui déjà s'était occupé de la distribution des nerfs dans les muscles, reprit les recherches de Reichert à l'aide de méthodes meilleures [2].

Il choisit également comme objet d'observation le peaucier thoracique de la grenouille, qu'il traitait par des acides fai-

[1] Reichert, *Ueber das Verhalten der Nervenfasern bei dem Verlauf, der Vertheilung und Endigung in einem Hautmuskel des Frosches* (*Arch. Reichert u. Du Bois-Reymond*, 1851, p. 29).

[2] Kölliker, *Ueber die Endigungen der Nerven*, etc. (*Zeitschr. f. wiss. Zool.* t. XII, p. 149).

bles. Il est arrivé à des résultats si exacts et si complets quant à la distribution des nerfs sensitifs des muscles, que je crois bon de traduire intégralement la partie de son mémoire qui se rapporte à ce sujet : « Le plus grand nombre de celles-ci (les fibres nerveuses sensitives) se dirige vers la face superficielle du muscle, pour se terminer sous le mince fascia qui le recouvre. Les troncs sensitifs n'envoient que peu de branches vers la face profonde du muscle, et aucune de ces branches, autant que j'ai pu m'en assurer jusqu'ici, ne se ramifie entre les fibres musculaires elles-mêmes ; on conçoit cependant qu'il y ait toujours des nerfs sensitifs qui, provenant des troncs nerveux placés à la face profonde du muscle, doivent passer entre ses fibres pour atteindre sa face superficielle ; mais alors ils ne suivent pas toujours la voie la plus courte, mais ont un trajet souvent assez long entre les fibres musculaires (p. 159)..... Toutes les fibrilles terminales se trouvent situées très superficiellement dans le périmysium et entre celui-ci et les faisceaux musculaires ; elles semblent finalement se terminer librement ; du moins, en les poursuivant avec les meilleurs objectifs, on finit toujours par arriver à des points où, devenues de plus en plus délicates, elles se soustraient aux regards et ne peuvent être suivies au delà (p. 160). »

Parmi les travaux qui ont été faits dans les derniers temps sur la question des nerfs sensitifs des muscles, deux surtout devront attirer notre attention : celui d'Odenius et celui de C. Sachs.

Odenius[1] a fait ses recherches sur le muscle peaucier thoracique de la grenouille et sur le muscle abdominal interne du rat. Sa méthode consistait à plonger les muscles pendant 24 heures dans une solution d'acide acétique à 12 ou 16 pour 100, et ensuite pendant 24 heures dans une solution d'acide chromique à 1 pour 60 ou 75.

Odenius a trouvé dans ces muscles beaucoup de fibres nerveuses sans myéline, qui proviendraient néanmoins de

[1] Odenius, *Undersökningar öfver de sensibla muskelnervna* (*Nordiskt medic. arkiv*, t. IV, n° 18). Travail analysé par G. Retzius, dans *Jahresberichte de Hofmann et Schwalbe*, 1872, p. 154.

nerfs à myéline. Ces fibres, en se ramifiant et en s'anastomosant, formeraient un plexus.

Ce serait là un simple plexus et non un véritable réseau, parce que les cylindres-axes qui y prennent part ne se diviseraient pas. Il y aurait, à la vérité, des divisions apparentes, mais elles résulteraient simplement de la séparation de fibrilles jusque-là accolées. Quant aux anastomoses, elles seraient toujours formées par l'accolement de fibrilles d'origine différente.

Des rameaux de ce plexus émaneraient quelquefois des fibrilles très minces, dont les unes pénétreraient entre les fibres musculaires et disparaîtraient, les autres au contraire se termineraient par des fibrilles terminales si minces, qu'il serait très difficile de les poursuivre. Par suite il ne serait pas possible de déterminer le rapport de ces fibrilles terminales avec les faisceaux primitifs du muscle, ni même de savoir si elles sont au-dessus ou au-dessous du sarcolemme.

Je passe aux recherches les plus récentes, celles de C. Sachs [1].

C. Sachs ne s'est pas borné à étudier la question histologiquement, mais il a fait encore des expériences physiologiques et microphysiologiques, dans le but de déterminer le caractère physiologique des nerfs en question. Nous ne parlerons à présent que de ses recherches histologiques ; nous reviendrons plus tard sur la partie physiologique de son mémoire, en cherchant de notre côté à déterminer le rôle probable des nerfs sans myéline que l'on trouve dans les muscles striés.

Comme les auteurs précédents, C. Sachs a examiné surtout les muscles minces de la grenouille : peaucier thoracique, muscle couturier, muscles abdominaux, etc. Son procédé

[1] C. Sachs, Physiologische und anatomische Untersuchung über die sensiblen Nerven des Muskels. *Arch. Reichert u. Du Bois-Reymond*, 1874, p. 175, 491, 645.

Ce jeune savant a été l'été dernier victime d'un accident déplorable. Pendant une excursion qu'il faisait dans les montagnes du Tyrol, il est tombé dans un précipice où il a trouvé la mort. La science perd en lui un observateur incontestablement très distingué.

principal de préparation est le suivant : après avoir plongé les muscles pendant 24 heures dans une solution d'acide acétique à 1 pour 100, il les montait dans une solution très faible d'acide picrique (une goutte d'une solution d'acide picrique à 1 pour 300 pour 7 à 8 grammes d'eau), où il les laissait encore 24 heures. Ensuite il les examinait dans un mélange de glycérine et d'eau à parties égales.

En ce qui concerne la distribution des fibres nerveuses dites sensitives dans les muscles minces de la grenouille et leur mode de ramification terminale le plus fréquent, les résultats obtenus par C. Sachs sont parfaitement identiques à ceux d'Odenius, qui ne diffèrent pas beaucoup eux-mêmes de ceux de Kölliker. Mais voici un fait nouveau et important : il dit qu'il a réussi parfois à obtenir des préparations où on trouve, outre des fibres nerveuses qui se terminent dans le tissu interstitiel ou dans le périmysium, des fibres qui se terminent sur les faisceaux musculaires eux-mêmes. Voici comment il décrit le parcours de ces fibres nerveuses : « Une fibre nerveuse sans myéline court à côté d'une fibre musculaire et fait autour d'elle plusieurs tours de spire, en lui envoyant de fines ramifications, comme le ferait une tige de lierre ou une branche de vigne (p. 669). »

Ce sont ces fibres nerveuses qu'il regarde comme des fibres sensitives des muscles proprement dites.

Or, en examinant attentivement le dessin qui, d'après C. Sachs, représente de la manière la plus nette une de ces terminaisons sensitives, on ne comprend pas comment l'auteur a été conduit à sa conclusion. Voici ce que l'on voit dans ce dessin[1]. Une fibre nerveuse sans myéline et à grands noyaux longe un faisceau musculaire, en passant deux fois au-dessous de lui ; puis, continuant son trajet, elle passe par-dessus, faisant ainsi effectivement un tour de spire. Au bout du dessin, elle est coupée brusquement. On remarque de plus sur le faisceau musculaire quelques fibrilles transversales qui paraissent parfois provenir de la fibre nerveuse dont nous venons de décrire le parcours. Il serait possible, à la rigueur, de considérer comme des terminaisons sensi-

[1] *Loc. cit.*, pl. XVII, fig. 2.

tives ces fibrilles transversales, mais on ne saurait rien affirmer au sujet de la fibre mère, dont on ne voit pas la terminaison. D'autre part rien ne prouve que cette fibre n'est pas simplement un fragment d'une de ces fibres sans myéline dont le parcours entre les faisceaux musculaires a été décrit par Kölliker. Quant au tour de spire (le seul qui soit figuré sur le dessin), il pourrait très bien être dû à un déplacement du faisceau musculaire qui aurait roulé sur lui-même.

Comment donc peut-il se faire qu'un observateur aussi intelligent que C. Sachs ait manqué tellement de critique dans ce cas et ait pu se contenter d'une préparation pareille, surtout pour établir une espèce toute nouvelle de terminaisons nerveuses ? Lorsqu'il s'est livré à ces recherches histologiques, il avait déjà fait de nombreuses expériences physiologiques et étudié des muscles après la section des racines antérieures chez la grenouille. Toutes ces expériences l'avaient amené à admettre l'existence de nerfs sensitifs dans les faisceaux musculaires eux-mêmes, et c'est sous la domination de cette idée qu'il a étudié ses préparations.

Les méthodes dont se servait C. Sachs dans ses recherches, bien qu'elles soient peut-être les meilleures pour l'observation de la distribution des nerfs dans les muscles tout entiers, sont loin d'être suffisantes pour l'étude des terminaisons nerveuses. Par conséquent, quant aux terminaisons sensitives dans les fibres musculaires elles-mêmes, les résultats auxquels est arrivé C. Sachs ne sauraient être regardés comme bien établis.

Pour entreprendre des recherches sur ces terminaisons, il fallait surtout posséder une méthode qui fît apparaître nettement ces dernières. Cette méthode était trouvée; c'est le procédé de coloration des nerfs au moyen du chlorure d'or, qui a été décrit il y a quelques mois par M. Ranvier.

Ce procédé, bien qu'il soit une modification de celui de Loewit, lui est cependant bien préférable ; il doit être incontestablement regardé comme une méthode originale : l'idée de plonger le tissu dans le jus de citron, avant de le soumettre à l'action du chlorure d'or, constitue en effet le côté original de la méthode de M. Ranvier ; c'est cette précaution, cette réaction préparatoire, pour ainsi dire, qui assure d'une

façon certaine la coloration des tissus au moyen du chlorure d'or, et qui détermine en même temps la netteté de la coloration.

Non seulement la méthode de M. Ranvier donne des préparations d'une grande netteté, mais elle offre encore cet autre avantage, le plus grand, selon nous, de ne soumettre les tissus à l'action d'aucun réactif chimique très fort, et, par conséquent, de n'altérer en aucune façon les éléments dont se composent ces tissus, et de ne pas modifier leur forme et leur rapports normaux.

En possession d'une méthode qui donnait des résultats aussi certains, je me suis proposé d'étudier les terminaisons des fibres nerveuses sans myéline dans les muscles, terminaisons qu'on a décrites comme celles des nerfs sensitifs; mais, avant de commencer des recherches à ce sujet, j'ai tenu à étudier de nouveau le mode de distribution de ces nerfs dans les muscles.

Dans ce but, je me suis surtout servi du procédé de C. Sachs, dont j'ai déjà parlé plus haut, avec cette différence toutefois que, après avoir traité les muscles par la solution faible d'acide picrique et après les avoir lavés dans l'eau distillée, je les plongeais dans une solution concentrée de picrocarminate, où je les laissais pendant une heure. Après avoir fait subir aux muscles ces préparations successives, je les montais sur la lame de verre dans un mélange à parties égales d'eau et de glycérine additionnée d'acide formique.

J'ai le plus souvent choisi pour objet de mes études les muscles minces de la grenouille.

Parfois j'ai cherché, en employant le procédé de M. Ranvier, à colorer ces muscles en entier au moyen du chlorure d'or. J'ai pu obtenir des préparations assez transparentes, en opérant de la manière suivante : après avoir soumis les muscles à l'action du chlorure d'or et les avoir plongés pendant vingt-quatre heures dans de l'eau distillée additionnée de quelques gouttes d'acide acétique, on les monte sur la lame de verre dans l'acide formique additionné de glycérine. Sous l'influence de ce liquide, le muscle se décolore, et, quand il est devenu assez transparent, on le recouvre d'une lamelle de verre au-dessous de laquelle on fait passer encore pendant

quelque temps de l'acide formique concentré. Mais les fibres nerveuses se décolorent en même temps que les fibres musculaires, et il faut, à cause de cela, avoir soin d'examiner de temps en temps la préparation au microscope, pour ne pas la laisser trop se décolorer.

Si l'on a affaire à un muscle assez mince, comme, par exemple, le peaucier thoracique d'une grenouille jeune, ou, ce qui vaut encore mieux, les couches minces des faisceaux musculaires que l'on obtient en fendant les muscles abdominaux de la grenouille, les préparations deviennent assez transparentes pour qu'il soit possible d'y reconnaître la distribution des nerfs.

En étudiant les préparations obtenues suivant l'un ou l'autre de ces procédés, je suis arrivé à des résultats qui sont absolument identiques à ceux de Kölliker et d'Odenius. Outre les fibres nerveuses qui se rendent aux vaisseaux, on observe encore dans le muscle un nombre quelquefois très considérable de fibres nerveuses sans myéline, qui présentent de gros noyaux sur leur trajet et qui forment souvent un plexus à larges mailles.

Le nombre de ces fibres nerveuses dans les différents muscles et dans les différentes parties d'un même muscle est très variable. En les poursuivant on les voit quelquefois s'unir à des nerfs à myéline; mais, le plus souvent, elles s'unissent à des nerfs composés simplement de deux ou trois fibres nerveuses sans myéline, munies de grands noyaux, un peu plus épaisses que les premières et entourées d'une gaine membraneuse à noyaux. Ces nerfs composés s'associent à des nerfs à myéline, perdent leur gaine propre et, quand ils sont arrivés aux faisceaux de nerfs à myéline, ils se perdent, sans qu'il soit possible de les poursuivre plus loin.

On trouve souvent des nerfs sans myéline qui s'enfoncent entre les faisceaux musculaires et y disparaissent. D'autre part, il peut se faire que ces nerfs parcourent un trajet plus ou moins long entre les faisceaux musculaires, en se ramifiant ou plutôt en s'unissant à des fibres semblables, mais à direction oblique. Pour faire bien comprendre la distribution de ces nerfs, je ne puis que renvoyer au passage de Kölliker que j'ai déjà cité plus haut,

Pas plus que Kölliker, je n'ai pu voir des fibrilles nerveuses se terminer sur les faisceaux musculaires eux-mêmes. Et, dans le cas où on trouve des fibrilles terminales, on peut toujours constater qu'elles sont situées très superficiellement, au-dessus des faisceaux musculaires, comme l'avait déjà dit Kölliker.

J'arrive maintenant à l'exposé des recherches que j'ai faites pour étudier les terminaisons de ces nerfs sans myéline dans les muscles.

S'il y avait réellement des terminaisons nerveuses sensitives sur les faisceaux musculaires primitifs eux-mêmes, on devrait s'attendre à les retrouver sur les faisceaux dissociés. D'un autre côté ces fibres nerveuses tendent toujours à se diriger vers la surface du muscle, et si on parvient à en observer les fibrilles terminales, on constate qu'elles se trouvent toujours placées très superficiellement. Ces faits m'ont conduit à chercher ces terminaisons dans le périmysium externe ou couche aponévrotique qui recouvre le muscle.

Conformément à ces conclusions *a priori*, j'ai donc étudié les faisceaux musculaires dissociés et les aponévroses.

Après avoir dissocié les muscles, je les traitais par le chlorure d'or, suivant le procédé de M. Ranvier. Je les laissais pendant 10 à 12 minutes en contact avec ce réactif, puis je les plongeais pendant 10 à 15 heures dans une solution d'acide formique au 5e, en ayant soin de les maintenir à l'obscurité; ou bien je les exposais à la lumière pendant 24 heures dans de l'eau distillée, additionnée de quelques gouttes d'acide acétique.

Dans ce dernier cas, je décolorais les préparations au moyen de l'acide formique, procédé que j'ai déjà indiqué plus haut pour les muscles non dissociés.

J'ai fait des études de ce genre sur une série d'animaux vertébrés : la grenouille, la tortue, le triton, la salamandre, le lézard, la couleuvre et le lapin.

En examinant les faisceaux musculaires dissociés et colorés au moyen du chlorure d'or, je n'ai jamais pu rencontrer sur ces faisceaux que des terminaisons motrices.

J'ai cru un instant avoir trouvé dans les muscles de la couleuvre des terminaisons différentes dés terminaisons mo-

; : c'étaient des terminaisons en petites *grappes* de fibres
›uses sans myéline et à grands noyaux. Mais un examen
attentif m'a montré que c'étaient là des formes embryon-
s des terminaisons motrices ordinaires.

. rencontre quelquefois, il est vrai, sur les fibres muscu-
; isolées, ou près d'elles, des fragments de fibres ner-
ɜs sans myéline. Mais il m'a toujours été facile de me
aincre que c'étaient là des fragments provenant des
vasculaires, ou des nerfs dont nous avons parlé plus
D'une part, en effet, la coloration des éléments nerveux
es préparations était tellement complète que je n'avais
ne raison d'admettre que des fibres ou d'autres éléments
ɜux eussent échappé à la coloration ; et, d'autre part, le
re de mes préparations était suffisamment grand pour
e me crusse en droit d'affirmer qu'*il n'existe pas sur les
ɜaux musculaires striés d'autres terminaisons nerveuses
elles des nerfs moteurs* [1].

passe maintenant à l'étude des terminaisons nerveuses
les aponévroses.

procédé de préparation auquel j'ai eu recours est le
ınt : Après avoir mis à nu un muscle chez la grenouille
ıez un autre animal, j'incise ce muscle superficiellement
ar cette ouverture, j'introduis sous l'aponévrose une
lle mousse, comme celles dont on se sert dans les vivi-
ons pour préparer les nerfs ou les vaisseaux sanguins.
: cette aiguille on peut détacher l'aponévrose des fibres
ılaires sur une étendue plus ou moins grande. On enlève
avec les ciseaux ce morceau d'aponévrose et on le co-
à l'état d'extension au moyen du chlorure d'or. Quand la
aration est montée sur une lame de verre, on enlève avec
aiguilles les faisceaux musculaires qui peuvent être
s adhérents à l'aponévrose.

ı peut encore procéder comme suit : on enlève un muscle
e de grenouille et, après l'avoir fortement coloré par le

okolow était déjà arrivé à la même conclusion en examinant les muscles
grenouille dissociés et colorés par l'or, suivant le procédé de Cohnheim.
*les transformations des terminaisons des nerfs dans les muscles de la
uille après la section des nerfs.»* (*Arch. de physiologie norm. et pathol.*,
p. 300.)

chlorure d'or, on le place sur une lame de verre, et avec la pince et les aiguilles on détache successivement les fibres musculaires de manière à dégager l'aponévrose.

En observant des fragments d'aponévrose bien dégagés, on aperçoit, le plus souvent, un réseau à larges mailles constitué par des fibres nerveuses sans myéline.

Un examen plus attentif montre qu'il n'existe pas là un véritable réseau, mais qu'on a affaire à une arborisation produite par division dichotomique d'une même fibre mère (*Pl.* XI, *fig.* 1). Il n'y a même pas de vraies anastomoses entre les systèmes d'arborisation de deux fibres mères nerveuses.

Les fibres nerveuses qui concourent à la formation de ces arborisations ne possèdent pas de myéline; elles cheminent isolées, ou bien elles sont associées dans une petite partie de leur trajet à d'autres fibres semblables pour constituer un petit tronc nerveux qui est entouré d'une gaine membraneuse commune, comme dans le cas que représente notre dessin.

On peut se convaincre facilement que tous ces nerfs n'arrivent à l'aponévrose qu'après avoir cheminé dans l'épaisseur du muscle.

Les fibres nerveuses secondaires, en se divisant successivement, deviennent de plus en plus minces et se perdent finalement dans le tissu sous forme de fibrilles très grêles, qui, en général, se terminent brusquement et quelquefois présentent à leur extrémité de petits renflements, comme dans la cornée.

On voit, d'après toutes ces recherches, que *les nerfs sans myéline contenus dans les muscles se terminent dans les aponévroses, et que ces nerfs sont les seuls auxquels on puisse rattacher la sensibilité musculaire.*

Il nous resterait encore à déterminer expérimentalement le rôle physiologique de ces nerfs, mais je préfère traiter à part cette question si importante.

II. — Des terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles striés.

Il me semble superflu de rappeler ici l'historique de cette question ; on en trouvera, en effet, dans les *Leçons sur l'histologie du système nerveux* par M. Ranvier (t. II), un excellent exposé.

Les histologistes décrivent dans les muscles striés des vertébrés deux sortes de terminaisons nerveuses : des terminaisons en *plaque* chez les mammifères, les oiseaux et les reptiles, et des terminaisons en *buisson* chez la grenouille. Ces deux sortes de terminaisons diffèrent l'une de l'autre non seulement par la forme de la ramification terminale du cylindre-axe, mais encore, ce qui est plus important, par l'existence dans les plaques motrices d'une masse granuleuse avec des noyaux spéciaux (noyaux fondamentaux de M. Ranvier), qui manque chez la grenouille.

Krause[1], frappé de la ressemblance que présentent les plaques motrices avec les lames des organes électriques de la torpille, a pensé que la fonction physiologique de ces organes devait être la même, et il a proposé son hypothèse de décharge pour expliquer l'action du nerf sur le muscle.

En partant de ce point de vue, l'existence d'une couche granuleuse à noyaux paraissait être absolument indispensable. Cependant tous les efforts des histologistes pour trouver une couche analogue dans les terminaisons motrices de la grenouille sont demeurés sans résultat.

Les terminaisons motrices chez la grenouille conservaient donc un caractère exceptionnel, parce qu'on ne pouvait pas trouver chez les autres animaux des terminaisons semblables, et parce qu'on ne trouvait pas non plus de formes intermédiaires entre ce mode de terminaison nerveuse et la terminaison en plaque. Mais, les méthodes employées ne semblant pas toujours conduire à des résultats bien certains, on ne croyait pas devoir regarder cette exception comme d'une

[1] Krause, *Die motorischen Endplatten, etc.*, Hannover, 1869. — *Die Entladungshypothese und die motorischen Endplatten* (*Arch. für mikrosc. Anat.*, 1876, t. XIII).

grande importance. On continuait donc à considérer la terminaison en plaque comme le type de la terminaison motrice dans les muscles striés, et à identifier son action avec celle des lames de l'organe électrique.

Depuis quelques années, pourtant, on avait fait des observations qui tendaient à démontrer que l'opinion de Krause ne pouvait être acceptée.

M. E. Du Bois-Reymond[1], en se fondant sur quelques considérations physiques et physiologiques, arriva à cette conclusion qu'il est impossible au point de vue physiologique d'identifier une terminaison motrice en plaque avec une lame d'un organe électrique, et il proposa une autre hypothèse pour expliquer l'action du nerf sur le muscle.

Quelques années plus tard, j'ai[2] voulu examiner expérimentalement ces deux hypothèses, et j'ai entrepris, dans ce but, des recherches physiques et physiologiques qui m'ont amené aux conclusions suivantes :

1) Les plaques motrices ne peuvent pas être considérées comme des organes dans lesquels se produit la force de décharge électrique ; elles conduisent seulement l'excitation, et leur disposition spéciale est probablement destinée à augmenter plus ou moins l'influence des nerfs sur les muscles ; — 2) même en considérant que la plaque motrice est concave à sa face qui est contacte avec le faisceau musculaire, il est impossible, au point de vue physique, d'expliquer pourquoi une même plaque motrice n'excite pas à la fois le faisceau musculaire sur lequel elle se trouve et les faisceaux voisins, si l'on veut comparer la plaque motrice à une lame électro-motrice.

D'autre part, Babuchin [3], par ses études histologiques sur

[1] E. Du Bois-Reymond, *Experimentalkritik der Entladungshypothese über die Wirkung von Nerf auf Muskel* (*Monatsbericht der königl. Academie d. Wissensch. zu Berlin*, 1874, p. 519.)

[2] S. Tschirjew, *Zur Physiologie der motorischen Nervenendplatte.* (*Arch. E. Du Bois-Reymond*, 1878, p. 137.)

[3] Babuchin, *Entwickelung der elektrischen Organe und Bedeutung der motorischen Platten* (*Centrbl. f. med. Wiss.*, 1870, p. 241. 257).

— *Ueber den Bau der electr. Organe beim Zitterwels* (*Centrbl.*, 1875, p. 129, 145, 161.)

— *Uebersicht der neuen Untersuchungen ueber Entwickelung*, etc. (*Arch. Reichert u. Du Bois-Reymond*, 1876, p. 501.)

la structure et le développement des organes électriques et pseudo-électriques, a démontré que la partie nerveuse, c'est-à-dire la terminaison du nerf, dans une plaque électrique, peut seule être comparée à une plaque terminale motrice ; et que la partie *métasarcoblastique* (c'est ainsi qu'il a nommé le reste de la plaque électrique) correspond à la substance musculaire et doit être considérée comme un faisceau musculaire métamorphosé.

Enfin, M. Ranvier [1], en comparant au point de vue purement histologique une plaque électrique de la torpille avec une plaque terminale motrice, arrive de son côté à la conclusion que toute la ressemblance qui existe entre elles « ne repose que sur quelques analogies dans l'arborisation nerveuse terminale dans les unes et dans les autres. »

Toutes ces observations venaient donc renverser l'hypothèse de Krause; mais il était une façon plus simple d'en prouver le peu de consistance : c'était de faire remarquer que chez la grenouille la terminaison nerveuse est constituée par une simple arborisation du cylindre-axe, sans aucune interposition de masse granuleuse à noyaux. Si, pendant un certain temps, on avait pu douter de la réalité des images que la méthode histologique permet d'obtenir pour les terminaisons chez la grenouille, il n'est plus permis maintenant de le faire. Grâce à sa méthode de coloration au moyen du chlorure d'or, M. Ranvier a, en effet, mis hors de doute que la masse granuleuse fait bien réellement défaut dans les buissons terminaux, par lesquels les nerfs se terminent sur les fibres musculaires de la grenouille. Il a montré, en outre, que, tandis que dans les éminences nerveuses des mammifères et des reptiles on peut reconnaître trois sortes de noyaux, qu'il distingue en *vaginaux*, *de l'arborisation* et *fondamentaux*, on n'en trouve, chez la grenouille, qu'une sorte, et ce sont les noyaux des tiges terminales, qui correspondent aux *noyaux de l'arborisation* des mammifères.

Il restait encore à découvrir des formes intermédiaires entre les terminaisons en plaque et les terminaisons en buisson, ou, au moins, à constater chez les autres animaux

[1] L. Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, t. II, p. 325.

l'existence de terminaisons semblables ou analogues à celles de la grenouille.

En recherchant dans les muscles de différents animaux des terminaisons sensitives proprement dites, je rencontrai chez les reptiles des formes nouvelles de terminaison nerveuse qui me paraissaient devoir conduire à la solution de ce problème. J'entrepris donc à ce sujet des études qui, comme on le verra par la suite, me conduisirent à un succès complet. Non seulement je constatai, chez quelques autres espèces d'animaux, des formes de terminaisons motrices analogues à celles de la grenouille, mais j'observai aussi des formes encore plus simples, et enfin je découvris des formes intermédiaires entre ces formes diverses et les terminaisons en plaque.

Avant d'entrer dans la description de ces formes nouvelles, je tiens à attirer l'attention sur quelques dessins qui représentent les terminaisons motrices de la grenouille (*Pl.* XI, *fig.* 2), du lézard (*Pl.* XI, *fig.* 6) et de la couleuvre (*Pl.* XI, *fig.* 7), d'après des préparations obtenues suivant la méthode de M. Ranvier. Les muscles du lézard et de la couleuvre, après avoir été colorés par le chlorure d'or, ont été plongés dans une solution d'acide formique au 5e et maintenus dans l'obscurité ; ceux de la grenouille, après avoir subi l'action du chlorure d'or, ont été plongés dans l'eau distillée, additionnée de quelques gouttes d'acide acétique, maintenus à la lumière, puis décolorés par l'acide formique.

Ces préparations ne montrent aucun fait nouveau, et je ne les ai fait dessiner que parce qu'elles permettent de reconnaître d'une manière très nette tous les détails que M. Ranvier a décrits et sur lesquels il a tant insisté. On y remarque que la ramification terminale n'est qu'une simple arborisation du cylindre-axe et ne forme aucunement un réseau. La figure 2 (*Pl.* XI) correspond parfaitement à l'image négative qu'on obtient en colorant les muscles de la grenouille au nitrate d'argent. Elle montre nettement que les boutons terminaux de Kühne ne sont que des noyaux situés sur les tiges terminales.

J'arrive maintenant à l'exposé de mes recherches sur les formes nouvelles de terminaisons motrices.

Pour étudier la ramification terminale du cylindre-axe, je me suis surtout servi du procédé de M. Ranvier.

C'est chez la tortue que j'ai rencontré la forme la plus simple de terminaison motrice dans les muscles striés à contraction volontaire ; on l'observe le plus facilement sur les muscles de la cuisse. On enlève, avec une pince et des ciseaux, de petits groupes de faisceaux musculaires et on les colore par l'or; puis on les monte dans un mélange à parties égales de glycérine et d'eau, additionné d'acide formique à 1 pour 100 et on les dissocie avec des aiguilles.

Si l'on a disposé sous le microscope un petit groupe de fibres musculaires, on trouve, en général, avec un grossissement de 75 à 100 diamètres, deux ou trois tubes nerveux à myéline qui passent entre les fibres musculaires, en suivant une direction perpendiculaire à celle de ces fibres ellesmêmes. De chaque côté de ces tubes, on remarque sur les faisceaux musculaires de petites séries de grains fortement colorés par l'or, et qui suivent la direction des fibres musculaires. Un examen plus attentif, fait à l'aide d'un plus fort grossissement, montre que ces grains sont disposés autour des minces fibrilles nerveuses terminales dépourvues de myéline. Ces fibrilles terminales se séparent du nerf à myéline de façons différentes : ou bien ce nerf perd sa myéline et continue son trajet sous forme d'une fibre sans myéline munie de grands noyaux pour se ramifier de suite ; ou bien il donne naissance, au niveau d'un étranglement annulaire, à un petit rameau sans myéline ou encore entouré d'une gaîne de myéline, mais qui perd bientôt cette gaîne pour se ramifier. Tous ces rameaux sans myéline vont se terminer sur les fibres musculaires par les fibrilles terminales entourées des grains dont nous venons de parler.

On peut quelquefois constater sur ces tiges moniliformes la présence de noyaux, comme le montre notre dessin (*Pl.* XI, *fig.* 3, *a*).

Le nombre des tiges qui vont ainsi s'appliquer sur un seul faisceau primitif du muscle est variable. On peut dire que ce nombre est d'autant plus considérable que le faisceau est plus épais. Il arrive souvent qu'on ne trouve sur un faisceau musculaire mince qu'une seule tige moniliforme termi-

nale. La direction de ces tiges coïncide le plus souvent avec celle du faisceau. Enfin, on trouve quelquefois des tiges qui montrent elles-mêmes l'indice d'une ramification.

Le nombre et la grosseur des grains sont également différents; ils sont parfois si nombreux et si volumineux que la tige présente un aspect semblable à celui d'un rameau de l'arborisation terminale d'une plaque motrice.

Tel est l'aspect général des terminaisons nerveuses sur les fibres musculaires de la tortue. Mais on peut rencontrer aussi, sur des faisceaux musculaires plus âgés et plus épais, des groupes de tiges moniliformes dont l'aspect rappelle plus ou moins le caractère d'un buisson de la grenouille ou de l'arborisation terminale d'une plaque motrice, c'est-à-dire que ces tiges ne sont plus des terminaisons indépendantes, mais sont plutôt les rameaux d'une seule arborisation terminale (*Pl.* XI, *fig.* 4).

Quant aux grains qu'on rencontre sur le trajet des fibrilles terminales, je dois faire observer qu'on les voit toujours chez la tortue, même en employant des procédés qui, chez la grenouille, n'en décèlent aucune trace.

Chez le triton et la salamandre, les terminaisons nerveuses dans les muscles striés montrent déjà une certaine complexité. Je les comprendrai dans la même description, parce qu'il n'y a pas entre elles de différences essentielles.

Elles se présentent sous des aspects si variables qu'on ne saurait en décrire une forme typique; on peut cependant leur trouver quelques traits spéciaux qui suffisent à les bien caractériser.

Les terminaisons motrices du triton et de la salamandre sont constituées par l'arborisation plus ou moins développée d'une fibre nerveuse sans myéline. Sur les branches de cette arborisation sont placés des grains qui se colorent fortement par l'or. Ces grains sont plus grands et plus espacés que chez la tortue. Les premières branches de l'arborisation portent parfois des noyaux (*Pl.* XII, *fig.* 3 et 4).

Les fibres nerveuses sans myéline qui se terminent par ces arborisations se séparent des nerfs à myéline de la même manière que chez la tortue : comme chez cette dernière, la gaîne myélinique ne recouvre pas le cylindre-axe jusqu'à

son arborisation terminale, mais s'arrête déjà à une plus ou moins grande distance de celle-ci.

E. Calberla[1] a étudié les terminaisons nerveuses dans les muscles striés des amphibies. Cet auteur a examiné les terminaisons à l'état vivant et a surtout insisté sur ce fait que la gaine de myéline des nerfs moteurs se continue jusqu'au sarcolemme des faisceaux musculaires.

Cette circonstance et l'examen attentif des dessins de Calberla me font supposer que les fibres nerveuses sans myéline, que cet auteur a décrites comme étant des fibrilles terminales et qui sont situées sous le sarcolemme, ne sont que les premiers rameaux d'un nerf moteur, rameaux qui donnent naissance aux tiges terminales.

Je n'affirme pas que la gaine myélinique ne se prolonge jamais jusqu'à l'arborisation terminale, j'insiste seulement sur ce fait, que chez le triton et la salamandre il est de règle que cette gaine s'arrête déjà à une certaine distance de la ramification terminale. Cette distance est du reste très variable : elle est parfois très petite, en sorte qu'on peut concevoir la possibilité du cas où cette distance serait réduite à son minimum, c'est-à-dire où la gaine myélinique arriverait jusqu'au sarcolemme lui-même, comme l'a dit Calberla.

La différence qui existe entre les terminaisons motrices du triton et de la salamandre et celles de la tortue est tout à fait quantitative : chez la tortue, en effet, les nerfs moteurs se terminent ordinairement par de simples tiges moniliformes, et il est exceptionnel de voir les tiges terminales se ramifier ou se grouper dans une seule arborisation ; chez le triton et la salamandre, au contraire, cette dernière disposition est la règle, et les tiges terminales perdent de plus en plus leur indépendance, pour devenir les branches d'une arborisation terminale.

On trouve quelquefois chez le triton et la salamandre jusqu'à trois de ces terminaisons sur une même fibre musculaire; elles sont alors placées très près les unes des autres, et on peut voir qu'elles reçoivent toutes des fibres sans myéline, provenant d'un même nerf à myéline (*Pl.* XII, *fig.* 5).

[1] E. Calberla, *Ueber die Endigungsweise der Nerven in den quergestreiften Muskeln der Amphibien* (*Zeitschr. f. wiss Zool.*, XXIV, p. 164).

Il me reste encore à parler de la masse granuleuse et des noyaux de l'arborisation terminale chez ces animaux.

Chez eux, comme chez la grenouille, on ne remarque généralement, autour des tiges terminales, aucune granulation colorée par l'or. Mais cet état granuleux est bien vague, comme on le sait. La méthode suivante, qui donne d'excellents résultats, nous permet de trancher la question d'une manière plus certaine. Si on traite les muscles de batraciens ou de tortue successivement par l'acide osmique et le picrocarminate, comme le conseille M. Ranvier, on ne constate jamais, au niveau des terminaisons nerveuses, les éminences décrites par les observateurs chez les autres vertébrés. On ne trouve pas non plus sur ces terminaisons d'autres noyaux que ceux auxquels M. Ranvier a donné le nom de « noyaux de l'arborisation. » Ainsi, chez le triton et la salamandre, il n'y a, pas plus que chez la tortue, de couche granuleuse, ni de noyaux fondamentaux, ou vaginaux.

Nous avons donc résolu le première moitié de la tâche que nous nous étions proposée. Les terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles striés, telles qu'on les trouve chez la grenouille, c'est-à-dire consistant en une ramification plus ou moins complexe du cylindre-axe, étendue immédiatement sur la surface de la substance contractile, sans aucune masse granuleuse, se rencontrent non seulement chez la grenouille, mais aussi dans toute une série d'animaux, à savoir : les batraciens urodèles, et la tortue.

Je passe maintenant à l'exposé des études que j'ai entreprises dans le but de rechercher des formes intermédiaires entre les terminaisons motrices en plaque et celles des amphibiens.

J'ai pu observer ces formes intermédiaires chez la couleuvre et le lézard.

Les muscles costo-peauciers de la couleuvre m'ont paru être pour ces sortes de recherches l'objet le plus recommandable. Les préparations qu'ils donnent sont surtout nettes, si, après les avoir colorées par l'or, on les décolore par l'acide formique suivant le procédé dont j'ai déjà parlé plus haut.

En examinant à un faible grossissement un muscle traité de

cette façon, on n'aperçoit tout d'abord qu'une arborisation de nerfs à myéline, sur les branches de laquelle se trouvent des plaques motrices, disposées comme des grains de raisin sur une grappe. Un examen plus attentif décèle cependant, dans les parties du muscle dépourvues de nerfs à myéline, un grand nombre de petits groupes de grains colorés par l'or et placés sur les faisceaux musculaires autour de fibres nerveuses sans myéline (*Pl.* XII, *fig.* 1). On remarque aussi des groupes analogues parmi les plaques motrices.

Si on étudie ces groupes à l'aide d'un fort grossissement, on constate que les grains de chaque groupe sont placés sur les branches de l'arborisation terminale d'une fibre nerveuse sans myéline (*Pl.* XII, *fig.* 2), que ce sont aussi, par conséquent, des terminaisons nerveuses, mais d'une autre espèce. Nous les nommerons terminaisons *en grappe*.

Les fibres nerveuses qui se rendent dans ces terminaisons en grappe sont toujours des fibres sans myéline, même quand ces grappes sont placées parmi des plaques motrices qui reçoivent des tubes nerveux à myéline. Dans ce dernier cas, on voit une petite fibre sans myéline se séparer d'un nerf à myéline, au niveau d'un étranglement annulaire, pour se terminer dans une de ces grappes.

Les fibres nerveuses sans myéline, dont les branches se rendent dans ces terminaisons, proviennent toujours des nerfs à myéline et parcourent quelquefois une très grande distance, en se ramifiant, sans que leurs ramifications affectent la disposition d'un réseau, comme c'est le cas pour les nerfs des aponévroses.

Les terminaisons en grappe semblent, au premier abord, si différentes des autres, que j'ai cru pendant un certain temps devoir les considérer comme de véritables terminaisons sensitives des muscles. Je ne connaissais pas alors les terminaisons de la tortue et des amphibiens autres que la grenouille. D'autre part, il me semblait avoir rencontré ces grappes sur des fibres musculaires présentant en même temps des plaques motrices ordinaires. Mais j'ai reconnu plus tard que cette dernière observation était erronée. En étudiant attentivement mes préparations, j'ai pu, en effet, me convaincre que les faisceaux musculaires, sur lesquels se

trouvent des plaques motrices complètement développées, sont en général dépourvus de terminaisons en grappe.

De plus, les fibres musculaires, sur lesquelles se trouvent ces dernières terminaisons, se distinguent des autres par différents caractères : elles sont plus minces, colorées moins fortement, et leur striation longitudinale est plus accentuée. Il est très probable que ce sont là des fibres musculaires jeunes.

On peut en outre observer des formes intermédiaires entre les terminaisons en grappe et les plaques motrices, et ce fait démontre bien nettement que ces deux sortes de terminaisons nerveuses sont de même nature. On trouve en effet entre elles toutes les formes intermédiaires possibles, non seulement au point de vue de la structure des arborisations terminales elles-mêmes, mais aussi au point de vue du caractère de fibres nerveuses qui s'y rendent.

Mes dessins (*Pl.* XI, *fig.* 5) représentent quelques-unes de ces formes intermédiaires.

En comparant toutes ces formes de terminaisons motrices, on a pour ainsi dire sous les yeux toute l'histoire du développement des plaques motrices chez la couleuvre. Ce développement, d'après mes préparations, porterait, d'un côté, sur le nombre des branches de l'arborisation d'une fibre nerveuse terminale et sur le nombre des grains situés sur ces branches : ceux-ci, primitivement isolés les uns des autres, deviendraient de plus en plus nombreux au point de se confondre, pour former des tiges plus ou moins allongées. D'un autre côté, la masse granuleuse, qui paraît être absente dans les grappes les plus simples, se développerait aussi parallèlement à l'arborisation. C'est seulement dans les grappes déjà avancées dans leur développement qu'on commence à observer un fond plus ou moins foncé et dont la coloration augmente d'intensité à mesure que l'arborisation de la grappe prend davantage le caractère de l'arborisation d'une plaque.

Il va sans dire que ce tableau du développement d'une plaque motrice chez la couleuvre ne saurait être considéré, au moins en ce qui concerne les grains, comme tout à fait exact et comme correspondant à la réalité. C'est, en effet, un fait d'observation, que les images que nous obtenons sous

le microscope varient beaucoup avec les procédés auxquels nous avons eu recours, et cette variation est d'autant plus considérable que les agents chimiques ou physiques ont agi plus énergiquement sur les éléments examinés. L'étude des terminaisons nerveuses dans les muscles nous en fournit un excellent exemple.

Il est vrai que par la méthode de M. Ranvier on obtient des images qui ressemblent déjà beaucoup à ce que nous observons dans un tissu traité seulement par l'alcool au tiers, réactif assez indifférent. Il serait néanmoins possible que les grains que nous observons dans les terminaisons en grappe chez la couleuvre et les autres espèces d'animaux fussent des productions artificielles, et ce qui semblerait le prouver, c'est que, si l'on examine les plaques motrices après l'action de l'alcool au tiers, on n'observe sur les branches de l'arborisation terminale aucune solution de continuité semblable à celles que présentent les préparations à l'or, même les mieux réussies [1] (*Pl.* XI, *fig.* 6).

Il me semble nécessaire de distinguer deux parties dans chaque tige terminale moniliforme : une fibrille, prolongement du cylindre-axe, et des grains réunis les uns aux autres par cette fibrille à laquelle ils sont accolés.

En établissant cette distinction, on pourrait expliquer de la manière suivante la production de ces grains : la substance qui constitue ces grains est, à l'état vivant, répartie également autour de la fibrille terminale ; mais, sous l'influence des agents chimiques employés, elle se rétracte et s'accumule sur certains points, pour former précisément ces grains que l'on retrouve dans les préparations. A mesure que la terminaison se développerait, cette substance subirait certaines modifications chimiques ou physiques à la suite desquelles elle perdrait de plus en plus cette faculté de se rétracter et résisterait de plus en plus à l'action des réactifs.

Nous avons déjà fait remarquer plus haut que, dans les grappes se terminent des nerfs sans myéline, et dans les plaques des nerfs à myéline. Mais cette différence, considérable

[1] Comparer ce dessin avec un autre dessin se trouvant dans les *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, de M. Ranvier, t. II, p. 322, et représentant une plaque motrice du lézard, examinée après l'action de l'alcool au tiers.

au premier abord, ne suffit pas pour établir une distinction entre ces deux sortes de terminaisons. L'étude de nos préparations nous montre, en effet, que, à mesure qu'une grappe se développe, la gaîne myélinique qui entoure la fibre nerveuse dont l'épanouissement constitue cette grappe se rapproche de plus en plus de la terminaison; de sorte qu'une fibre nerveuse qui vient se terminer dans une grappe assez développée ne se montre plus dépourvue de myéline que sur un faible parcours.

Pour compléter ces observations, il me restait à étudier les noyaux des terminaisons. J'ai employé dans ces recherches le procédé de M. Ranvier, consistant en une coloration au picrocarminate, après une injection interstitielle d'un mélange à parties égales d'acide osmique à 1 pour 200 et d'alcool au tiers. Ce sont encore les muscles costo-peauciers qui m'ont paru être les meilleurs objets pour des observations de ce genre.

En examinant les préparations colorées de cette manière, on trouve sur les faisceaux musculaires des groupes de noyaux en nombre variable. Dans certains de ces groupes se terminent des nerfs à myéline, dans d'autres vont se terminer des fibres nerveuses sans myéline, mais provenant de nerfs à myéline. Sur les groupes les plus nombreux, on distingue facilement les trois sortes de noyaux décrites par M. Ranvier; dans des groupes peu nombreux, dans lesquels se terminent toujours des fibres nerveuses sans myéline et qui représentent sans nul doute des stades divers du développement des terminaisons en grappe, il devient parfois, au contraire, très difficile de distinguer l'une de l'autre les deux sortes de noyaux fortement colorés, mais on distingue toujours les noyaux fondamentaux. On rencontre, enfin, quelquefois des groupes de trois ou quatre noyaux fortement colorés, parmi lesquels on ne trouve pas de noyaux fondamentaux. Ces derniers groupes correspondent évidemment aux terminaisons en grappe les plus simples. Je n'ose cependant affirmer qu'il existe chez la couleuvre des terminaisons dépourvues de noyaux fondamentaux, parce que les observations de ce genre sont très délicates, et parce que je n'ai pu obtenir à ce sujet des résultats assez précis.

Les terminaisons en grappe, observées de profil, se présentent en général sous l'aspect d'éminences plus ou moins considérables, dans lesquelles on distingue une masse granuleuse et des noyaux. Mais dans certaines de ces terminaisons, l'éminence est réduite à son minimum et on n'y observe plus aucune couche granuleuse.

Les terminaisons en grappe de la couleuvre, de même que celles en plaque, sont placées au-dessous du sarcolemme. Il arrive parfois que la fibre nerveuse qui se termine dans une grappe simple a subi une traction accidentelle. Si, dans ce cas, on observe la terminaison de profil, on voit le nerf soulever le sarcolemme sous forme d'un cône assez proéminent à la surface du faisceau musculaire ; les fibrilles terminales restent recouvertes par le sarcolemme.

Enfin, une des particularités que présentent les terminaisons en grappe de la couleuvre porte sur le nombre de ces terminaisons sur une même fibre musculaire. Ce nombre est très variable, et il est d'autant plus grand que les grappes sont plus simples. Il arrive parfois qu'on rencontre sur un jeune faisceau musculaire jusqu'à 6 à 7 petites grappes.

Toutes les observations qui précèdent démontrent le rapport qui existe chez la couleuvre entre les terminaisons en grappe et les terminaisons en plaque. Il est évident que les premières *ne sont que des formes embryonnaires des terminaisons motrices en plaque.*

Chez le lézard on rencontre des formes tout à fait analogues, quoique en nombre moins considérable.

Si maintenant nous comparons les terminaisons en grappe les plus simples, telles qu'on les observe chez la couleuvre et le lézard, avec quelques terminaisons motrices de la tortue et des batraciens, par exemple avec celles que représente la figure 3 (*Pl.* XI), nous constatons entre ces formes une ressemblance parfaite.

Il existe donc bien réellement des formes intermédiaires entre les terminaisons motrices des batraciens et les terminaisons en plaque des autres espèces d'animaux ; par conséquent, on ne doit pas attribuer, parmi les terminaisons motrices, une place exceptionnelle aux terminaisons nerveuses des batraciens. Nous pouvons désormais tirer de ces formes

des conclusions relatives au rôle physiologique des divers éléments des terminaisons motrices. Mais avant d'exposer ces conclusions, je tiens à attirer l'attention sur les deux observations suivantes :

Les ramifications terminales du cylindre-axe dans les plaques motrices ne forment jamais un réseau, mais une simple arborisation ; de même, on n'observe jamais non plus de fibres anastomotiques entre les branches des ramifications terminales motrices des batraciens ou de la tortue.

La seconde observation se rapporte aux terminaisons nerveuses que j'ai trouvées dans la couche profonde des muscles qui s'insèrent au pubis et à la lèvre inférieure du cloaque chez le lézard (*Pl.* XII, *fig.* 6).

Ces terminaisons nous présentent des formes intermédiaires entre les terminaisons motrices les plus simples dans les muscles striés à contraction volontaire chez les batraciens et les reptiles, et les terminaisons motrices dans les muscles lisses.

Avant leur terminaison les nerfs perdent leur myéline et forment un riche plexus. Des branches de ce plexus partent des fibrilles qui vont se terminer sur les faisceaux musculaires de différentes manières : on rencontre ici des formes analogues aux terminaisons les plus simples des batraciens et de la tortue, et aux terminaisons en grappe des autres reptiles ; d'autre part, on observe parfois des formes qui ressemblent beaucoup aux terminaisons dans les muscles lisses.

Des observations qui précèdent on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La couche granuleuse avec noyaux fondamentaux qui existe dans les plaques motrices de certaines espèces d'animaux ne constitue pas une partie essentielle de la terminaison motrice, parce qu'elle ne se trouve pas dans toute la série animale.

2° Seule, l'arborisation terminale du cylindre-axe doit être considérée comme la partie essentielle d'une terminaison motrice. Elle peut se réduire, comme chez la tortue, à une simple tige terminale, munie parfois d'un noyau.

3° Il n'y a, par conséquent, aucune différence morpholo-

gique essentielle entre les terminaisons nerveuses dans les muscles striés et dans les muscles lisses ; ce qui démontre que le différent mode de contraction des différentes espèces de muscles ne dépend en aucune manière de la forme de leurs terminaisons nerveuses.

A ce point de vue, il est intéressant de faire remarquer que nous n'avons pu constater aucune différence entre les terminaisons motrices des muscles rouges et celles des muscles blancs chez le lapin.

Dans un prochain mémoire je me propose de déterminer quel rôle jouent, au point de vue de la sensibilité et du sens musculaire, les fibres nerveuses aponévrotiques. J'examinerai, d'autre part, en me basant sur les nouveaux résultats morphologiques auxquels m'ont conduit mes recherches, les hypothèses qui ont été proposées jusqu'à ce jour pour expliquer le mode d'action du nerf sur le muscle.

Paris, janvier 1879.

EXPLICATION DES FIGURES.

PLANCHE XI.

Fig. 1. — Ramification d'une fibre sans myéline dans un fragment d'aponévrose, provenant d'un muscle de la cuisse de la grenouille et coloré par le chlorure d'or. La fibre nerveuse provient d'un nerf composé de deux fibres nerveuses à grands noyaux, entourées d'une gaine membraneuse. (*Voy.* p. 100.)

Fig. 2. — Arborisation terminale d'un faisceau musculaire du gastrocnémien de la grenouille. Le muscle a été fortement coloré par le chlorure d'or, puis décoloré au moyen de l'acide formique. — *a*, noyau musculaire. (*Voy.* p. 104.)

Fig. 3. — Un groupe de terminaisons motrices sur trois faisceaux musculaires de la tortue ; sur une des tiges terminales moniliformes, on voit le noyau *a* ; *b*, fibre nerveuse qui, en se ramifiant, donne naissance à toutes ces tiges. Coloration par l'or. (*Voy.* p. 105.)

Fig. 4. — Terminaison motrice sur un faisceau musculaire de la tortue. Coloration par l'or, suivie d'une décoloration progressive par l'acide formique. (*Voy.* p. 106.)

Fig. 5. — Deux terminaisons en grappe chez la couleuvre, déjà très avancées dans leur développement. Coloration par l'or et décoloration par l'acide formique. (*Voy.* p. 110.)

Fig. 6. — Plaque motrice d'un faisceau musculaire de la cuisse du lézard vert. Coloration par le chlorure d'or. (*Voy.* p. 104.)

Fig. 7. — Plaque motrice de la couleuvre colorée par l'or. (*Voy.* p. 104.

PLANCHE XII.

Fig. 1. — Distribution des nerfs dans le muscle costo-peaucier de la couleuvre. Les groupes les plus grands et les plus foncés, placés autour des nerfs, correspondent aux plaques motrices ordinaires; les petits groupes de grains moins foncés représentent les terminaisons en grappe plus ou moins développées. Sur la fibre musculaire *b* on trouve trois petites grappes. — Coloration par le chlorure d'or, puis décoloration au moyen de l'acide formique. (*Voy.* p. 109.)

Fig. 2. — Trois petites grappes, désignées par *a* dans la figure précédente et dessinées à un fort grossissement. (*Voy.* p. 109.)

Fig. 3 et 4. — Terminaisons motrices dans les faisceaux musculaires de la cuisse de la salamandre, colorées par l'or. (*Voy.* p. 106.)

Fig. 5. — Terminaisons motrices dans les muscles de la langue de la salamandre. (*Voy.* p. 107.)

Fig. 6. — Fibrilles terminales provenant d'un plexus nerveux dont on voit un fragment sur la figure, et leurs terminaisons dans les faisceaux musculaires. La préparation provient de la couche profonde des muscles, qui s'insèrent au pubis et à la lèvre inférieure du cloaque chez le lézard. Coloration par l'or. (*Voy.* p. 114.)

***Remarque.* — Dans la figure 1 de la planche XI et dans la figure 6 de la planche XII, les fragments de nerfs marqués par la lettre *a* ne sont pas des nerfs à myéline, mais des filets composés d'un certain nombre de fibres sans myéline, entourés d'une gaîne.**

II.

DE LA MENSURATION DE L'ÉPIDERME DANS LES DIFFÉRENTES PARTIES DU CORPS HUMAIN ET DES RAPPORTS ENTRE SON ÉPAISSEUR ET LA SENSIBILITÉ ÉLECTRO-CUTANÉE,

par le Dr **V. DROSDOFF**, de Saint-Pétersbourg.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

Deux motifs m'ont engagé à mesurer l'épaisseur de l'épiderme : d'abord, en sa qualité de mauvais conducteur de l'électricité, l'épiderme a une grande importance en électrophysiologie et en électro-thérapie, toutes les fois qu'on veut apprécier la sensibilité électro-cutanée; ensuite il n'y a pas de travaux récents sur la matière.

§ I.

En électro-physiologie et en électro-thérapie il y a plusieurs théories sur la manière d'envisager les rapports entre l'épaisseur de l'épiderme et la sensibilité électro-cutanée ; mais ces théories ne se fondent sur aucune donnée anatomique.

Leyden[1], sans avoir déterminé la répartition exacte de l'épiderme sur la surface de la peau, explique par son épaisseur relative la différence de la sensibilité dans les diverses parties du corps; mais il n'attribue aucune influence aux différences qu'il peut y avoir dans la distribution périphérique des nerfs.

[1] Leyden, *Untersuchungen ueber die Sensibilität im gesunden und kranken Zustande* (*Virchow's Archiv*, t. XXXI, p. 1).

D'autres auteurs estiment que, suivant l'épaisseur plus ou moins grande de l'épiderme, le courant se transmet plus ou moins facilement à travers le corps.

On est forcé d'admettre aujourd'hui, d'après les travaux de Duchenne de Boulogne[1], Leyden[2], Erb[3] et d'après mes propres recherches, que la sensibilité électro-cutanée n'est pas la même dans les diverses parties du corps; que ces différentes parties sont plus ou moins bonnes conductrices de l'électricité; enfin, que l'épiderme est un corps mauvais conducteur. Mais dans quelles proportions les différences de sensibilité et de conductibilité de l'électricité dépendent-elles de l'épaisseur de l'épiderme? La question n'est pas encore résolue, et les recherches cliniques et physiologiques auxquelles se sont jusqu'ici bornés les auteurs dont je viens de parler ne suffisent pas, selon moi, pour la résoudre : il faudrait encore des recherches anatomiques qui, indiquant les différences d'épaisseur de l'épiderme, permettraient de juger le degré de résistance qu'en sa qualité de mauvais conducteur il oppose au passage du courant.

Il résulte clairement des recherches que j'ai faites l'année dernière dans le laboratoire du Dr Erb, à Heidelberg, qu'il est nécessaire de déterminer l'épaisseur relative de l'épiderme dans les différentes parties du corps, surtout en présence des controverses auxquelles donne lieu la sensibilité électro-cutanée.

J'extrais de ce travail les résultats de quelques observations faites sur un sujet bien portant et qui sont en contradiction avec l'opinion de Leyden.

1° La sensibilité électro-cutanée varie sur la surface du corps entre 135,3 et 118 de distance entre la première et la deuxième spirale dans l'appareil d'induction de Du Bois-Reymond;

2° Les différences de sensibilité ne coïncident pas avec les

[1] *De l'électrisation localisée*, 3e édition, p. 89.

[2] *Loc. cit.*

[3] Erb, *Zur Lehre von der Tetanie, nebst Bemerkungen über die Prüfungen der electrischen Erregbarkeit der Nerven* (*Griesinger's Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. IV, p. 272).

Drosdoff, *Untersuchungen ueber die electrische Reizbarkeit der Haut bei Gesunden und Kranken* (*Arch. für Psychiatrie*, t. IX, p. 1).

différences de conductibilité du courant, lesquelles, d'après certains auteurs, seraient en rapport avec les différences d'épaisseur de l'épiderme;

3° Au point de vue de la sensibilité électro-cutanée, on peut diviser la surface de la peau en dix zones différentes.

Voyons à présent si l'anatomie microscopique peut nous fournir, sur la conductibilité du courant électrique à travers l'épiderme, des données qui confirment notre manière de voir ou bien celle des auteurs que nous avons cités.

§ II.

Il y a peu de recherches anatomiques sur cette matière et encore remontent-elles à un certain nombre d'années. Krause[1], et après lui Kölliker[2] et Henle[3] ont seuls, mais dans un but différent du nôtre, mesuré l'épaisseur de la peau dans les diverses parties du corps. Voici le résultat de leurs travaux :

D'après Krause, l'épaisseur de l'épiderme présente, sur toute la surface du corps, à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds, de faibles variations correspondant aux variations d'épaisseur de la peau : plante des pieds $1^{mm},7$-$2^{mm},8$; paume des mains $0^{mm},6$-$1^{mm},2$; paupières, pavillon de l'oreille, pénis, $0^{mm},03$-$0^{mm},05$; partie antérieure du corps, extrémité du côté de la flexion $0^{mm},08$-$0^{mm},1$; dos et extrémités du côté de l'extension, $0^{mm},1$-$0^{mm},18$. Dans le milieu de la paume des mains, l'épiderme est plus épais que dans le milieu de la plante des pieds. L'épaisseur de la couche de Malpighi varie proportionnellement à celle de la peau; mais en plusieurs endroits elle est de 2 à 4 fois plus épaisse que la couche cornée.

Kölliker a étudié l'épaisseur des deux couches de l'épiderme sur deux sujets différents. D'après ses recherches, la couche muqueuse est, dans certaines régions, plus épaisse que la couche cornée, dans d'autres les deux couches sont égales; dans d'autres, enfin, la couche cornée est plus

[1] Krause, *Dictionnaire de physiologie*, vol. II, p. 116.
[2] Kölliker, *Mikroskopische Anatomie*, t. II, p. 54, Leipzig, 1850.
[3] Henle, *Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen*, 1866, Bd. II.

épaisse que la couche muqueuse. Kölliker range dans la première catégorie le visage, la tête, le mamelon, les bourses, les grandes et les petites lèvres de la vulve, le cou, les seins; dans toutes ces parties la couche muqueuse est 2 ou 3 fois plus épaisse que la couche cornée. Dans quelques points de ces régions, la couche muqueuse s'amincit et devient égale à la couche cornée : c'est ce qui arrive notamment chez les hommes chauves.

Dans la seconde catégorie, celle où les deux couches sont égales, Kölliker range tout le reste du corps, à l'exception des doigts, de la paume des mains et de la plante des pieds, qui rentrent dans la troisième catégorie. Dans ces régions, la couche cornée est de 5 à 10 ou 12 fois plus épaisse que la couche muqueuse.

D'après Kölliker, l'épaisseur absolue des deux couches de l'épiderme présente sur toute la surface du corps des variations sans importance. L'épaisseur de la couche muqueuse varie entre 7 millièmes et 16 centièmes de ligne (16 μ à 360 μ)[1]. L'épaisseur absolue de la couche muqueuse, dans les endroits où elle est plus épaisse que la couche cornée, est en moyenne de 14 centièmes de ligne (90 μ), dans les endroits où elle est peu épaisse de 1 à 2 centièmes de ligne (22 à 45 μ).

L'épaisseur absolue de la couche cornée est soumise à des variations moins importantes encore. En plusieurs endroits elle est de 5 millièmes de ligne (11 μ), en d'autres régions de 1 centième de ligne (22 μ); sur la plante des pieds, la paume des mains et les doigts, de 1 ligne (2mm,255) et plus.

Henle adopte les résultats fournis par Krause et se borne à ajouter que la couche muqueuse est en certains endroits de deux à quatre fois plus épaisse que la couche cornée, et que les deux couches sont presque absolument égales sur le bout du nez, la partie postérieure du tronc et les extrémités.

Toutes les recherches que nous venons de citer s'accordent sur ce point : que l'épaisseur de l'épiderme et spécialement de la couche cornée est soumise à de très faibles variations sur toute la surface du corps, à l'exception de la paume des

[1] μ signifie millième de millimètre.

mains, de la plante des pieds et des doigts. Mais les opinions diffèrent quand il faut déterminer l'épaisseur relative de la couche muqueuse sur les différentes parties du corps. Ces divergences entre les auteurs peuvent s'expliquer par trois causes : 1° les expérimentateurs ne se sont servis d'aucun réactif pour distinguer la couche cornée d'avec la couche muqueuse, et celle-ci d'avec le derme; or, on peut facilement, en l'absence de réactif, confondre les limites respectives de ces différentes couches ; 2° les experimentateurs n'indiquent ni l'âge ni le sexe des sujets sur lesquels ils ont opéré, et cependant on doit bien supposer que ces conditions doivent amener des différences dans l'épaisseur de l'épiderme ; 3° enfin ils ne donnent pas de détails sur les procédés dont ils se sont servis, ce qui est un point très important.

Non seulement les recherches des auteurs que nous venons de nommer sont insuffisantes, mais encore elles ne tendent pas, comme les nôtres, à relier les recherches anatomiques sur les différences d'épaisseur de l'épiderme aux données physiologiques et à déterminer les rapports entre cette épaisseur et la sensibilité électro-cutanée.

C'est pour arriver à ce but que j'ai mesuré l'épaisseur de la peau aux mêmes endroits où j'avais déjà étudié la sensibilité électrique.

J'ai traité par l'acide osmique de petits morceaux de peau enlevés sur les sujets de mes expériences. Ce réactif, comme le fait remarquer avec raison M. Ranvier[1], a l'avantage de permettre de distinguer les différentes couches de l'épiderme et de montrer les rapports du derme et de l'épiderme. En effet, grâce à l'acide osmique, les deux couches de l'épiderme et les papilles du derme se distinguent avec beaucoup de netteté par suite de leur différence de coloration. Les papilles ne perdent pas leur couleur normale et gardent l'apparence des tissus ordinaires. La couche muqueuse prend une teinte jaune ; toutefois il arrive assez souvent que la couche profonde des cellules cylindriques apparaît faiblement colorée en noir. La couche cornée est absolument noire ; mais, dans la paume des mains, la plante des pieds ou le bout des doigts,

[1] *Traité technique d'histologie*, 1875, p. 259.

où l'acide osmique ne peut pénétrer toute l'épaisseur de la couche cornée qui est fort grande, la coloration noire n'atteint pas la partie intermédiaire la plus profonde, ainsi qu'on peut le voir sur une figure qu'on trouvera dans le *Traité d'histologie* de M. Ranvier.

A côté des avantages qu'il présente pour les préparations de la peau, l'acide osmique a un inconvénient, celui de gonfler l'épiderme et de rendre ainsi sa mensuration moins précise.

Ce désavantage est sans importance pour nous : en effet, 1° le gonflement est toujours très faible, souvent même imperceptible, comme nous nous en sommes assuré en comparant entre elles des mesures prises sur des préparations colorées et sur des préparations non colorées ; 2° ce gonflement n'est pas pour nous une cause d'erreur, parce que nous recherchons les dimensions relatives et non les dimensions absolues de l'épiderme.

Les mathématiciens peuvent nous faire deux objections encore : 1° que les coupes de nos préparations ne seront jamais mathématiquement perpendiculaires à la surface; 2° que deux préparations n'auront jamais entre elles une épaisseur mathématiquement égale. A cela nous répondrons : 1° que nous ignorons si des lignes mathématiques peuvent exister en réalité ; 2° que si elles existaient, on les trouverait de préférence dans les préparations microscopiques, dont l'épaisseur est infiniment petite ; 3° que lorsqu'on est suffisamment exercé, on obtient des préparations dont l'épaisseur est sensiblement égale ; enfin, 4° que pour éviter des différences d'épaisseur entre deux préparations, il faut prendre de préférence les mesures sur la partie la plus mince, de façon à être à même de bien distinguer les différences de coloration produites par l'acide osmique.

Sous le bénéfice de ces observations et en tenant compte des précautions indiquées, nous avons opéré sur des enfants de deux ans et des hommes de quarante-cinq à cinquante-cinq ans.

Nous avons mesuré dans chaque partie du corps les deux couches de l'épiderme, couche cornée et couche muqueuse. Mais, comme l'épaisseur de chaque couche varie suivant qu'on

la mesure au niveau des papilles ou au niveau de l'espace inter-papillaire, nous avons mesuré ces deux distances et déterminé le minimum et le maximum de chacune des deux couches dans les différentes régions du corps.

Nous avons employé pour nos mensurations la méthode dont se sert M. Malassez[1] pour déterminer les dimensions réelles des préparations microscopiques.

Les résultats de nos expériences sont indiqués dans les tableaux suivants, où nous avons pris pour unité le millimètre. Dans chacun de ces tableaux, une première colonne représente le minimum et la maximum d'épaisseur de la couche cornée dans chaque partie du corps : 1° en regard des papilles ; 2° en regard de l'espace inter-papillaire. Une deuxième colonne donne les mêmes indications pour la couche muqueuse et une troisième pour l'épiderme (comprenant les deux couches cornée et muqueuse).

[1] Malassez, *De la numération des globules du sang* (*Archives de physiologie*, 1874, p. 32).

1er tableau. — La peau a été prise, le lendemain du décès, sur un homme âgé de 56 ans, mort d'une hémorrhagie cérébrale.

PARTIES du corps.	MESURES prises en regard	COUCHE CORNÉE.		COUCHE MUQUEUSE.		ÉPIDERME.	
		Minimum	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
		millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.
Front	Des papilles	0,0210	0,0236	0,0378	0,0610	0,0588	0,0876
	De l'espace inter-papillaire	0,0230	0,0336	0,0420	0,0920	0,0640	0,1156
Joue	Des papilles	0,0302	0,0404	0,0504	0,0650	0,0866	0,1054
	De l'espace inter-papillaire	0,0350	0,0588	0,0544	0,8020	0,0894	0,1406
Devant du cou	Des papilles	0,0210	0,0420	0,0210	0,0588	0,0420	0,1008
	De l'espace inter-papillaire	0,0212	0,0588	0,0294	0,0840	0,0506	0,1428
Région sus-claviculaire.	Des papilles	0,0210	0,0378	0,0294	0,0420	0,0504	0,0798
	De l'espace inter-papillaire	0,0210	0,0504	0,0688	0,0840	0,0898	0,1344
Région brachiale externe.	Des papilles	0,0215	0,0294	0,0294	0,0504	0,0509	0,0798
	De l'espace inter-papillaire	0,0222	0,0336	0,0714	0,1050	0,0936	0,1386
Région brachiale interne.	Des papilles	0,0230	0,0294	0,0252	0,0588	0,0482	0,0882
	De l'espace inter-papillaire	0,0240	0,0335	0,0504	0,1008	0,0744	0,1333
Région de l'avant-bras côté de la flexion.	Des papilles	0,0210	0,0336	0,0294	0,0620	0,0504	0,0966
	De l'espace inter-papillaire	0,0252	0,0336	0,0672	0,0966	0,0924	0,1302
Région de l'avant-bras côté de l'extension.	Des papilles	0,0294	0,0404	0,0252	0,0714	0,0546	0,1118
	De l'espace inter-papillaire	0,0336	0,0626	0,0656	0,0924	0,0992	0,1450
Région dorsale de la main.	Des papilles	0,0378	0,0588	0,0504	0,0564	0.0882	0,1152
	De l'espace inter-papillaire	0,0420	0,0588	0,0730	0,0730	0,1150	0,1318
Paume de la main.	Des papilles	0,4250	0,5000	0,0625	0,1505	0,4875	0,6508
	De l'espace inter-papillaire	0,4375	0,5650	0,1000	0,1650	0,5375	0,7300

PARTIES du corps.	MESURES prises en regard.	COUCHE CORNÉE.		COUCHE MUQUEUSE.		ÉPIDERME.	
		Minimum	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
		millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.
Pulpe de l'index.	Des papilles.....	0,6875	0,7250	0,0750	0,1500	0,7625	0,8750
	De l'espace inter-papillaire......	0,7165	0,7250	0,1000	0,1750	0,8165	0,9000
Région ombilicale.	Des papilles.....	0,0252	0,0462	0,0336	0,0630	0,0588	0,1092
	De l'espace inter-papillaire......	0,0294	0,0504	0,0630	0,1050	0,0924	0,1554
Région lombaire.	Des papilles.....	0,0210	0,0420	0,0326	0,0501	0,0536	0,0921
	De l'espace inter-papillaire......	0,0252	0.0504	0,0501	0,0966	0,0753	0,1470
Région fessière.	Des papilles.....	0,0252	0,0420	0,0630	0,1806	0,0882	0,2226
	De l'espace inter-papillaire......	0,0252	0,0504	0,1050	0,2310	0,1302	0,2814
Région fémorale interne.	Des papilles.....	0,0252	0,0420	0,0252	0,0420	0,0504	0,0840
	De l'espace inter-papillaire......	0,0252	0,0460	0,0504	0,1050	0,0756	0,1510
Région fémorale externe.	Des papilles.....	0,0252	0,0294	0,0210	0,0398	0,0462	0,0692
	De l'espace inter-papillaire......	0,0274	0,0420	0,0630	0,0756	0,0904	0,1176
Région externe de la jambe.	Des papilles.....	0,0252	0,0420	0,0210	0,0588	0,0462	0,1008
	De l'espace inter-papillaire......	0,0336	0,0504	0,0336	0,0882	0,0672	0,1386
Région dorsale du pied.	Des papilles.....	0,0294	0,0336	0,0252	0,0420	0,0546	0,0750
	De l'espace inter-papillaire......	0,0336	0,0630	0,0542	0,1300	0,0878	0,1930
Région plantaire du pied.	Des papilles.....	0,5250	0,6000	0,0750	0,1250	0,6000	0,7250
	De l'espace inter-papillaire......	0,5750	0,6250	0,1250	0,1625	0,7000	0,7875
Pulpe du deuxième orteil.	Des papilles.....	0,9375	1,0825	0,0750	0,1250	1,0125	1,2075
	De l'espace inter-papillaire......	1,0500	1,1750	0,0875	0,2500	1,1375	1,4250

2e tableau. — Homme âgé de 46 ans, mort d'une tumeur syphilitique du cerveau et d'une carie des os du crâne.

PARTIES du corps.	MESURES prises en regard	COUCHE CORNÉE. Minimum	COUCHE CORNÉE. Maximum	COUCHE MUQUEUSE. Minimum	COUCHE MUQUEUSE. Maximum	ÉPIDERME. Minimum	ÉPIDERME. Maximum
		millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.
Front	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Joue	Des papilles.....	0,0262	0,0275	0,0272	0,0298	0,0534	0,0573
	De l'espace inter-papillaire......	0,0272	0,0662	0,0275	0,0750	0,0547	0,1097
Devant du cou	Des papilles.....	0,0294	0,0420	0,0291	0,0336	0,0588	0,0756
	De l'espace inter-papillaire......	0,0420	0,0600	0,0680	0,1050	0,1050	0,1115
Région sus-claviculaire.	Des papilles.....	0,0210	0,0336	0,0336	0,0462	0,0546	0,0798
	De l'espace inter-papillaire......	0,0252	0,0504	0,0504	0,0840	0,0756	0,1344
Région brachiale.	Des papilles.....	0,0252	0,0294	0,0290	0,0336	0,0542	0,0630
	De l'espace inter-papillaire......	0,0294	0,0336	0,0378	0,0840	0,0672	0,1176
Région brachiale.	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Région de l'avant-bras côté de la flexion.	Des papilles.....	0,0252	0,0336	0,0294	0,0336	0,0546	0,0672
	De l'espace inter-papillaire......	0,0420	0,0504	0.0336	0,0588	0,0756	0,1092
Région de l'avant-bras côté de l'extension.	Des papilles.....	0,0210	0,0336	0,0252	0,0440	0,0462	0,0776
	De l'espace inter-papillaire......	0,0294	0,0504	0,0336	0,0588	0,0630	0,1092
Région dorsale de la main.	Des papilles.....	0,0336	0,0462	0,0291	0,0504	0,0630	0,0966
	De l'espace inter-papillaire......	0,0336	0,0840	0,0378	0,0639	0,0714	0,1470
Paume de la main.	Des papilles.....	0,1344	0,1470	0,0336	0,0756	0,1680	0,2226
	De l'espace inter-papillaire......	0,1470	0,1590	0,0672	9,1008	0,2140	0,2598

PARTIES du corps.	MESURES prises en regard	COUCHE CORNÉE.		COUCHE MUQUEUSE.		ÉPIDERME.	
		Minimum	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
		millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.
Pulpe de l'index.	Des papilles.....	0,2750	0,3125	0,0625	0,1000	0,3375	0,4125
	De l'espace inter-papillaire	0,2875	0,3750	0,1615	0,2500	0,4490	0,6250
Région ombilicale.	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Région lombaire.	Des papilles.....	0,0274	0,0404	0,0272	0,0520	0,0546	0,0924
	De l'espace inter-papillaire......	0,0331	0,0504	0,0630	0,1814	0,0961	0,2318
Région fessière.	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Région du mollet.	Des papilles.....	0,0252	0,0336	0,0465	0,0585	0,0717	0,0921
	De l'espace inter-papillaire	0,0334	0,0465	0,0475	0,0742	0,0809	0,1207
Région fémorale externe.	Des papilles.....	0,0294	0,0336	0,0462	0,0504	0,0560	0,0840
	De l'espace inter-papillaire......	0,0420	0,0530	0,0620	0,1140	0,0840	0,1670
Région externe de la jambe.	Des papilles.....	0,0294	0,0336	0,0294	0,0406	0,0588	0,0742
	De l'espace inter-papillaire......	0,0336	0,0504	0,0336	0,0864	0,0672	0,1368
Région dorsale du pied.	Des papilles.....	0,0362	0,0504	0,0294	0,0630	0,0656	0,1134
	De l'espace inter-papillaire	0,0420	0,0504	0,0572	0,0714	0,0992	0,1218
Région plantaire du pied.	Des papilles.....	0,1470	0,2940	0,0252	0,0336	0,1722	0,3276
	De l'espace inter-papillaire......	0,1512	0,2521	0,0336	0,0924	0,1848	0,3445
Pulpe du deuxième orteil.	Des papilles.....	0,2100	0,2520	0,0588	0,0840	0,2688	0,3360
	De l'espace inter-papillaire......	0,2310	0,2688	0,1050	0,1476	0,3360	0,4164

3e tableau.

Femme âgée de 50 ans, atteinte de paralysie générale.

PARTIES du corps.	MESURES prises en regard	COUCHE CORNÉE. Minimum	COUCHE CORNÉE. Maximum	COUCHE MUQUEUSE. Minimum	COUCHE MUQUEUSE. Maximum	ÉPIDERME. Minimum	ÉPIDERME. Maximum
		millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.
Front........	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Joue.........	Des papilles.....	0,0252	0,0420	0,0356	0,0504	0,0808	0,0924
	De l'espace interpapillaire	0,0294	0,0420	0,0588	0,0756	0,0882	0,1176
Cou	Des papilles.....	0,0252	0,0420	0,0425	0,0672	0,0677	0,0982
	De l'espace interpapillaire	0,0336	0,0412	0,0336	0,1008	0,0672	0,1470
Région sus-claviculaire.	Des papilles.....	0,0252	0,0378	0,0378	0,0504	0,0630	0,0887
	De l'espace interpapillaire	0,0390	0,0420	0,0502	0,0840	0,0922	0,1260
Région brachiale.	Des papilles.....	0,02852	0,0462	0,0336	0,0588	0,0588	0,1050
	De l'espace interpapillaire	0,0296	0,0504	0,0462	0,0672	0,0758	0,1176
Région brachiale.	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Région de l'avant-bras côté de la flexion.	Des papilles.....	0,0252	0,0462	0,0420	0,0504	0,0672	0,0966
	De l'espace interpapillaire......	0,0294	0,0462	0,0588	0,0840	0,0882	0,1302
Région de l'avant-bras côté de l'extension.	Des papilles.....	0,0252	0,0420	0,0336	0,0504	0,0588	0,0924
	De l'espace interpapillaire	0,0294	0,0462	0,0504	0,1008	0,0798	0,1470
Région dorsale de la main.	Des papilles.....	0,0504	0,0672	0,0546	0,0630	0,1050	0,1302
	De l'espace interpapillaire	0,0504	0,0840	0,0924	0,1520	0,1428	0,2360
Région palmaire de la main.	Des papilles.....	0,3520	0,5620	0,0755	0,0956	0,4255	0,6776
	De l'espace interpapillaire......	0,4835	0,6051	0,0850	0,1340	0,5685	0,7391

PARTIES du corps.	MESURES prises en regard	COUCHE CORNÉE.		COUCHE MUQUEUSE.		ÉPIDERME.	
		Minimum	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
		millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.
Pulpe de l'index.	Des papilles.....	0,7000	0,7250	0,1000	0,1500	0,8000	0,8750
	De l'espace inter-papillaire......	0,7250	0,7500	0,2500	0,4375	0,9750	1,0875
Région ombilicale.	Des papilles.....	0,0245	0,0378	0,0336	0,0620	0,0581	0,0998
	De l'espace inter-papillaire......	0,0252	0,0420	0,0588	0,1050	0,0840	0,1470
Région lombaire.	Des papilles.....	0,0252	0,0420	0,0420	0,0630	0,0572	0,1050
	De l'espace inter-papillaire......	0,0252	0,0462	0,0924	0,1290	0,1176	0,1751
Région fessière.	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Région fémorale interne.	Des papilles.....	0,0252	0,0339	0,0294	0,0588	0,0546	0,0927
	De l'espace inter-papillaire......	0,0336	0,0504	0,0420	0,1156	0,0756	0,1660
Région du mollet.	Des papilles.....	0,0293	0,0452	0,0420	0,0740	0,0713	0,1192
	De l'espace inter-papillaire......	0,0420	0,0630	0,0588	0,1030	0,1008	0,1660
Région externe de la jambe.	Des papilles.....	0,0294	0,0420	0,0225	0,0504	0,0519	0,0924
	De l'espace inter-papillaire......	0,0294	0,0542	0,0450	0,0630	0,0744	0,1172
Région dorsale du pied.	....	»	»	»	»	»	»
	....	»	»	»	»	»	»
Région plantaire du pied.	Des papilles.....	0,4375	0,5250	0,0750	0,0875	0,5125	0,6125
	De l'espace inter-papillaire......	0,5625	0,6250	0,1500	0,1750	0,1728	0,8000
Pulpe du deuxième orteil.	Des papilles.....	0,8550	1,0000	0,0625	0,1665	0,9175	1,1665
	De l'espace inter-papillaire......	1,1750	1,3125	0,1500	0,2500	1,3250	1,5625

Nota. — Chez les enfants, l'épaisseur de l'épiderme est moindre que chez l'homme ; mais les rapports d'épaisseur entre les diverses parties sont les mêmes.

Des résultats consignés aux tableaux qui précèdent nous tirons les conclusions suivantes :

L'épiderme forme à la surface de la peau une couche sinueuse dont les renflements s'enfoncent entre les papilles. L'épaisseur de cette couche varie, suivant qu'on la mesure en regard des papilles ou en regard de l'espace inter-papillaire.

I. *Couche cornée.* — 1° En regard des papilles :

Mesurée en regard des papilles, la couche cornée présente des variations d'épaisseur de peu d'importance sur toute la surface du corps, à l'exception de la paume des mains, de la plante des pieds et du bout des doigts. Son épaisseur absolue dans la plupart des parties du corps est de 21 à 22 μ. Dans certaines régions découvertes et soumises au frottement, elle atteint un maximun de 30 à 45 μ. Ainsi la différence d'épaisseur relative se chiffre dans le plus grand nombre d'endroits par des millièmes de millimètre, dans quelques-uns, par des centièmes. Par exception, cette épaisseur peut atteindre 1 millimètre au bout des doigts, $0^{mm},8$ dans la paume des mains et la plante des pieds ;

2° En regard de l'espace inter-papillaire :

La couche cornée pénètre inégalement dans les espaces compris entre les papilles, plus profondément dans les uns que dans les autres, mais souvent sans qu'il y ait corrélation entre son épaisseur et la hauteur des papilles. Quelquefois, mais très-rarement, cette épaisseur, mesurée en regard de l'espace inter-papillaire, est une fois et demie ou deux fois plus grande qu'en regard des papilles.

En général, on peut dire que la couche cornée, mesurée en regard de l'espace inter-papillaire, ne présente pas de variations importantes.

Dans plusieurs parties du corps, son épaisseur est de 25 à 60 μ ; les différences s'expriment en centièmes de millimètre.

Cette épaisseur atteint jusqu'à $1^{mm},5$ et davantage sur le

bout des doigts, et jusqu'à 1mm sur la paume des mains et la plante des pieds.

II. *Couche muqueuse.* — 1° En regard des papilles :

En général, elle est une fois et demie plus épaisse que la couche cornée.

Dans les mêmes régions on trouve parfois, à côté l'une de l'autre, certaines parties très épaisses et certaines parties qui ne le sont pas plus que la couche cornée, et quelquefois même, mais très rarement, le sont moins; ces inégalités d'épaisseur se rencontrent dans plusieurs parties du corps, et on ne peut en faire le signe distinctif d'aucune d'entre elles. Dans la plus grande partie du corps, y compris la paume des mains, la plante des pieds et le bout des doigts, l'épaisseur est de 25 à 48 μ; la différence se chiffre en centièmes.

2° En regard de l'espace inter-papillaire :

La couche muqueuse remplit l'espace compris entre les papilles, et son épaisseur correspond à la hauteur de celles-ci. Elle est, en général, de une demi à trois fois, et même cinq fois plus grande que celle de la couche cornée. Elle atteint son maximum d'épaisseur dans les parties découvertes et soumises au frottement, comme les fesses, le bout des doigts, la paume des mains, la plante des pieds, le dos, la joue et le cou.

Dans plusieurs parties, l'épaisseur est de 5 centièmes à 1 dixième de millimètre; en d'autres de 8 centièmes à 2 dixièmes. La différence s'exprime pour la plus grande partie du corps en centièmes de millimètre, et pour le reste en dixièmes.

III. *Épiderme.*— L'épaisseur de l'épiderme, n'étant que la somme des épaisseurs des deux couches dont il se compose, ne peut pas présenter de différences qui lui soient propres. Celles qu'elle présente, et elles sont peu nombreuses, proviennent, en général, des variations de la couche muqueuse. Toutefois, sur la paume des mains, la plante des pieds et le bout des doigts, il faut les attribuer aux variations de la couche cornée.

L'épaisseur de l'épiderme, dans la plus grande partie du

corps, est : en regard des papilles, 0^{mm},05-0^{mm},1 ; en regard de l'espace inter-papillaire, 0^{mm},06-0^{mm},15. Dans les endroits où la couche cornée est très épaisse, elle atteint jusqu'à 0^{mm},28 ; sur le bout des doigts 0^{mm},8-1^{mm},56 et plus; sur la paume des mains et la plante des pieds 0^{mm},6-1^{mm},5.

Nota. — L'épaisseur absolue varie entre les différents sujets, mais l'épaisseur relative reste presque toujours la même.

§ III.

Il résulte, on le voit, de nos recherches, que l'épaisseur de l'épiderme, ne présentant pas sur toute la surface du corps de variations sensibles, ne peut jouer un grand rôle dans les variations de la sensibilité électro-cutanée, qui sont fort importantes suivant les différentes parties du corps.

Souvent même c'est dans un ordre inverse que se manifestent les variations d'épaisseur de l'épiderme et celles de la sensibilité électro-cutanée. Ainsi sur la joue, le cou, la sensibilité cutanée est, d'après nos recherches et d'autres encore, plus grande que dans n'importe quelle partie du corps, tandis que l'épiderme y est aussi épais et même plus épais qu'en d'autres parties. Il en est de même et avec plus de constance encore sur le bout des doigts, la paume des mains et la plante des pieds. La sensibilité électro-cutanée est en effet tout à la fois plus grande et l'épiderme plus épais sur le bout des doigts que sur le milieu de la paume des mains et de la plante des pieds.

Il y a également un manque de concordance entre l'épaisseur de l'épiderme et la conductibilité.

Voici un tableau qui démontre que la sensibilité et la conductibilité électrique ne dépendent pas, dans les différentes parties du corps, de l'épaisseur de l'épiderme.

Comparaison entre l'épaisseur de l'épiderme, la sensibilité et la conductibilité.

PARTIES du corps.	MESURES prises en regard	COUCHE CORNÉE.		COUCHE MUQUEUSE.		ÉPIDERME.		SENSIBILITÉ électro-cutanée.		CONDUCTIBILITÉ.
		Minimum.	Maximum.	Minimum.	Maximum.	Minimum.	Maximum.	Minimum.	Maximum.	
		millim.	millim.	millim.	millim.	millim.	millim.			
Joue	Des papilles	0,0302	0,0104	0,0601	0,0650	0,0806	0,1054	235,4	160,7	21°8
	De l'espace inter-papillaire	0,0350	0,0588	0,0544	0,0920	0,0894	0,1408			
Cou	Des papilles	0,0210	0,0420	0,2100	0,0388	0,0420	0,1008	215,8	156,8	9.1
	De l'espace inter-papillaire	0,0212	0,0588	0,0294	0,0840	0,0506	0,1428			
Région lombaire	Des papilles	0,0210	0,0420	0,0396	0,0531	0,0536	0,0921	189,8	149,4	7,5
	De l'espace inter-papillaire	0,0252	0,0504	0,0601	0,0936	0,0753	0,1479			
Région de l'avant-bras	Des papilles	0,0210	0,0336	0,0294	0,0630	0,0504	0,0966	193,2	143,8	5,8
	De l'espace inter-papillaire	0,0257	0,0336	0,0672	0,0966	0,0974	0,1307			
Paume de la main	Des papilles	0,4250	0,5000	0,0625	0,1505	0,4875	0,6505	145,8	113,5	3,4
	De l'espace inter-papillaire	0,4375	0,5650	0,1000	0,1650	0,5375	0,7300			
Doigts de la main	Des papilles	0,6875	0,7250	0,0750	0,1500	0,7625	0,8750	152,7	122,7	2,0
	De l'espace inter-papillaire	0,7165	0,7250	0,1000	0,1750	0,8165	0,9000			

Nous ne donnons dans le tableau qui précède que quelques chiffres indiquant les rapports entre l'épaisseur de l'épiderme et la sensibilité électro-cutanée. Mais on trouvera des détails dans un travail que nous avons fait tout récemment et qui est mentionné plus haut.

De nos recherches anatomiques, physiologiques et cliniques il résulte :

1° Que dans les différentes parties du corps, la sensibilité électro-cutanée ne dépend pas de l'épaisseur de l'épiderme ;

2° Que la théorie inverse soutenue par Leyden n'est pas exacte ;

3° Nos recherches anatomiques prouvent de plus que les différences de conductibilité ne peuvent s'expliquer uniquement par les différences d'épaisseur de l'épiderme.

De quel appareil nerveux dépendent les variations de la sensibilité électro-cutanée ? A quoi attribuer les différences importantes de conductibilité dans les diverses parties du corps ? De nouvelles recherches peuvent seules résoudre ces questions, et le champ reste ouvert aux expériences.

Je tiens à exprimer ici toute ma reconnaissance à M. Ranvier, dans le laboratoire duquel j'ai trouvé le meilleur accueil, et à M. Magnan, qui a obligeamment mis à ma disposition les pièces anatomiques dont j'avais besoin pour mes recherches histologiques.

III.

NOTE SUR LA CIRCULATION VEINEUSE DU CERVEAU

ET SUR LE MODE DE DÉVELOPPEMENT DES CORPUSCULES DE PACCHIONI,

par **Charles LABBÉ**,

interne des hôpitaux, préparateur du cours de M. Tillaux à l'amphithéâtre des hôpitaux.

(Planche XIII.)

J'ai étudié cette année à Clamart, dans le laboratoire de mon maître, M. Tillaux, et sous son inspiration, *la circulation veineuse du cerveau.* Je me propose de publier plus tard, en entier, le résultat de ces recherches. Aujourd'hui je ne fais qu'en indiquer les points principaux.

Sans m'occuper des communications de la circulation intra et extra-crâniennes, qui sont bien connues, j'ai surtout en vue de faire ressortir d'abord celles qui existent entre les différentes parties du système veineux cérébral, dans l'intérieur même du crâne, et sur lesquelles les auteurs ont moins insisté.

Ces communications peuvent être ainsi classées :

I.—Communications des veines cérébrales entre elles, à la surface du cerveau ;

II.— Communications des sinus de la dure-mère entre eux ;

III. — Communications d'un hémisphère à l'autre ;

IV. — Communications entre le système veineux cortical et le système veineux central ou des veines de Galien.

J'examinerai ensuite s'il existe, ainsi qu'on l'a prétendu, des *anastomoses entre les artères et les veines,* à la surface du cerveau.

Enfin, je parlerai de *dilatations veineuses*, que l'on trouve dans l'épaisseur de la dure-mère, de chaque côté des sinus, et j'essayerai de démontrer le rôle qu'elles semblent jouer dans la production des corpuscules de Pacchioni.

I. — *Communications des veines cérébrales entre elles à la surface du cerveau.*

Les veines qui rampent à la surface du cerveau offrent entre elles deux ordres d'anastomoses : les unes se font sur la partie saillante des circonvolutions, les autres dans leur intervalle, autrement dit dans les sillons. Ces dernières, qui sont les plus importantes, s'effectuent à l'aide de branches assez volumineuses et paraissent faire communiquer, de préférence, les veines supérieures avec les inférieures. Celles qui existent, sur la partie saillante des circonvolutions, sont transversales et plus rares que les précédentes. Il y a loin de là, comme on le voit, à la disposition qui a été figurée par M. Hirschfeld[1] dans son atlas. Cet anatomiste représente tous les gros troncs veineux unis les uns aux autres, à l'aide de larges mailles qui semblent envelopper le cerveau, comme un ballon dans un filet. Je n'ai pu retrouver cette disposition, et M. Duret[2] n'a pas été plus heureux que moi dans ses recherches.

II.— *Communications des sinus de la dure-mère entre eux.*

Les sinus de la dure-mère, dans lesquels se rendent les veines du cerveau, communiquent largement entre eux, de façon que le sang peut facilement refluer de l'un vers l'autre. Ils sont disposés sur deux plans réciproquement perpendiculaires : l'un supérieur, médian et vertical, est situé dans l'épaisseur de la faux du cerveau et constitué par les sinus longitudinaux et par le sinus droit ; l'autre inférieur, horizontal, est formé par les sinus de la base du crâne. Le

[1] Hirschfeld, *Traité et Iconographie du système nerveux*, etc., planche VIII, figures 1 et 2.

[2] Duret, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale, in *Archiv. de physiologie normale et pathol.*, année 1874, p. 333.

système des sinus supérieurs vient s'aboucher dans le système des sinus de la base, par un orifice unique, qui correspond au pressoir d'Hérophile, en sorte que la gêne circulatoire, quand ce dernier système est engorgé, devrait se transmettre fatalement au système supérieur, s'il n'existait des voies de dégagement spéciales. Ces voies existent en effet, et elles permettent aux sinus verticaux de pouvoir, sans passer par les sinus latéraux, déverser leur trop plein dans un point voisin du golfe de la veine jugulaire, aboutissant commun des sinus. En outre de cela, on trouve encore, dans la dure-mère, d'autres veines moins importantes qui réunissent les sinus les uns aux autres.

En résumé, le rétablissement de la circulation des sinus s'effectue : 1° par l'intermédiaire des veines de la dure-mère ; 2° à l'aide de veines anastomotiques très curieuses que nous décrirons plus loin.

1° *Veines de la dure-mère ou petites anastomotiques.* — Tous les sinus sont reliés les uns aux autres par des veines, placées dans l'épaisseur de la dure-mère. Tantôt ces veines vont directement d'un sinus à un autre, en formant un canal unique : cette disposition s'observe surtout entre le sinus droit et les sinus latéraux, quelquefois aussi dans la faux du cerveau, entre les sinus longitudinaux[1]. Tantôt au contraire, la communication n'est pas directe, et se fait à l'aide des racines des veines. Il existe également des canaux veineux, unissant deux points différents d'un même sinus, ce que l'on constate principalement pour les sinus latéraux. En raison de leur rôle et par opposition à d'autres veines plus considérables, on pourrait donner à celles dont nous venons de parler le nom de *petites anastomotiques.*

2° *Grandes veines anastomotiques.* — Mais les communications les plus importantes se font par deux grosses veines, situées dans l'épaisseur de la dure-mère, à leur point d'a-

[1] M. Sappey parle des anastomoses qui se font entre les deux sinus longitudinaux dans l'épaisseur de la faux du cerveau. Il dit en effet : Le sinus longitudinal inférieur « reçoit les veines de la faux du cerveau; parmi celles-ci il en est une ou deux qui s'ouvrent en haut dans le sinus longitudinal supérieur et qui mettent, par conséquent, en communication les deux sinus. » Sappey, *Anatomie descriptive*, tome II, 2e édit., p. 718.

bouchement, et pendant tout le reste de leur trajet, dans la pie-mère. C'est grâce à elles surtout que les sinus supérieurs ou verticaux communiquent avec les sinus de la base. De ces deux veines, l'une est antérieure et l'autre postérieure.

L'antérieure (*Pl.* XIII, *fig.* 1 et 2, G, A, A), a été signalée pour la première fois par M. Trolard (1868), dans sa thèse inaugurale[1]. Elle relie le sinus longitudinal supérieur soit au sinus pétreux supérieur, soit au sinus caverneux.

Lorsqu'elle provient du sinus pétreux supérieur, cette communication ne se fait pas directement, mais par l'intermédiaire d'un véritable sinus qui traverse d'arrière en avant la fosse temporo-sphénoïdale. Ce sinus commence sur la face antérieure du rocher, généralement à l'union de son tiers interne avec ses deux tiers externes, et se termine au niveau du bord postérieur de l'apophyse d'Ingrassias, vers sa partie moyenne ou dans un point voisin de sa pointe : il s'incline donc légèrement en dehors, en même temps qu'il se porte en avant. Une dépression très manifeste indique sa présence sur la base du crâne. Lorsque ce sinus existe, il croise les veines méningées moyennes, en passant au-dessous d'elles, et s'ouvre assez souvent dans ces dernières, à l'aide d'un petit orifice. Dans ce cas, les veines méningées constituent une nouvelle voie de communication entre les sinus verticaux et les horizontaux.

C'est de l'extrémité antérieure du sinus, dont nous venons de parler, qu'émane la veine signalée par M. Trolard. Elle se dirige d'abord un peu en haut et légèrement en dehors, puis se recourbe pour se porter directement en arrière et gagner la scissure de Sylvius (*fig.* 1 et 2, G, A, A). Dans son ensemble, cette première portion décrit une courbure dont la concavité regarde en arrière et en dedans. La partie antérieure de cette courbure, celle qui se dirige en haut et en dehors, est libre, pour ainsi dire, et ne se trouve soutenue que par une gaîne arachnoïdienne. Arrivée dans la scissure de Sylvius, elle affecte une disposition un peu variable : le plus ordinairement, elle est superficielle, et on peut la voir sans

[1] P. Trolard, *Recherches sur l'anatomie du système veineux de l'encéphale et du crâne*. Thèse inaugurale, 1868.

écarter les lèvres de la scissure. Parvenue à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de cette dépression, elle l'abandonne, se recourbe en formant une crosse dont la concavité regarde en avant, puis se porte en haut et en arrière, en longeant la scissure pariétale parallèle[1] ; enfin elle aboutit au sinus longitudinal supérieur, un peu en arrière de sa partie moyenne. Avant d'atteindre ce sinus, elle s'applique à la face inférieure de la dure-mère et décrit une nouvelle courbe, à concavité antérieure et inférieure.

Au lieu d'être superficielle, la veine antérieure est quelquefois cachée, au fond de la scissure de Sylvius, et n'en sort que vers sa partie postérieure.

Nous venons de voir comment cette veine communiquait avec le sinus pétreux supérieur, par l'intermédiaire d'un véritable sinus. Pour M. Trolard, telle serait la disposition la plus fréquente. Mais elle peut avoir une autre origine et émaner, par exemple, du sinus caverneux. Je l'ai vue, au moins aussi souvent, venir de ce dernier sinus que du sinus pétreux. Lorsque cette veine a son origine dans le sinus caverneux, elle communique avec lui, vers sa partie moyenne, par un orifice elliptique, est d'abord appliquée contre la paroi externe de ce sinus, puis s'en détache pour se porter en dehors et en avant, afin de gagner la scissure de Sylvius.

Une fois, je l'ai trouvée venant s'aboucher exactement, à l'union du sinus pétreux supérieur avec le caverneux. M. Trolard dit l'avoir vue, une fois « naître de la partie postérieure du sinus pétreux : elle contournait alors la base du rocher[2]. »

Dans l'immense majorité des cas, la veine antérieure est située, à peu près à égale distance de la partie antérieure et de la partie postérieure des hémisphères cérébraux, en sorte

[1] M. Tillaux désigne, sous ce nom, une scissure qui est située dans le lobe pariétal, en arrière de la scissure de Rolando et parallèlement à cette dernière. Voici d'ailleurs la description qu'il donne, page 59, de son *Traité d'anatomie topographique*, 2e édition : « Le lobe pariétal présente deux scissures l'une, que les auteurs n'ont pas mentionnée jusqu'à présent, située en arrière de la scissure de Rolando, est parallèle à cette dernière et mérite pour cette raison le nom de *parallèle pariétale*. Elle est quelquefois coupée en deux parties inégales, moins souvent cependant que la parallèle frontale. »

[2] Trolard, *loc. cit.*, page 10.

qu'elle semble diviser la face convexe de chaque hémisphère en deux parties à peu près égales. Une fois seulement, je l'ai vue beaucoup plus en arrière, passant à la partie postérieure du pli courbe, et longeant les limites des régions pariétale et occipitale, pour se rendre ensuite à la scissure de Sylvius.

Telles sont la disposition normale et les variétés que présente cette veine, décrite par Cruveilhier sous le nom de *grande veine cérébrale supérieure.*

Ce savant anatomiste n'avait pas vu son mode d'origine[1]. Il appartenait à M. Trolard de le bien indiquer et de faire voir qu'elle était destinée à établir « une large communication, entre les sinus de la base du crâne et celui de la voûte.» Elle joue donc un rôle très important dans la circulation veineuse de l'encéphale. En effet, non seulement elle unit les sinus; elle entre encore en communication avec un grand nombre de veines de la face externe du cerveau, avec toutes, si l'on en croit M. Trolard, ce qui me paraît exagéré.

Aussi, pour bien indiquer le rôle de cette veine, cet anatomiste a-t-il proposé, avec juste raison, de l'appeler *grande veine anastomotique cérébrale.* Ce nom mérite d'être conservé, mais, pour qu'il soit tout à fait exact, il faut lui ajouter l'épithète « d'*antérieure.* » C'est qu'en effet on trouve, en arrière de la veine décrite par M. Trolard, une autre veine, presque aussi importante, jouant comme la précédente le rôle d'anastomose entre les sinus, et qui n'a pas encore été signalée. Cette dernière pourrait être dénommée *grande veine anastomotique cérébrale postérieure* (*Pl.* XIII, *fig.* 1, G, A, P).

Elle fait communiquer le sinus longitudinal supérieur avec le sinus latéral. La communication peut être directe ou indirecte. Dans le premier cas, on constate l'existence d'une veine qui s'étend du sinus latéral au sinus longitudinal supé-

[1] Cruveilhier s'exprime ainsi : « Elle (la grande veine cérébrale supérieure) semble naître de la scissure de Sylvius, dont elle suit la direction, se prolonge obliquement d'avant en arrière, puis se recourbe d'arrière en avant sur la convexité du cerveau, en décrivant une courbe à concavité antérieure, s'accole à la faux du cerveau, pour s'ouvrir dans le sinus longitudinal supérieur, après avoir parcouru un trajet de 3 centimètres environ dans l'épaisseur de ses parois. » *Anatomie descript.*, tome III, 4e édit., p. 209.

rieur, veine superficielle, qui se dirige d'abord en haut et en avant, jusqu'au voisinage de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, puis qui se réfléchit pour se porter en arrière et atteindre le sinus longitudinal supérieur, à 2 centimètres environ du point d'abouchement de la grande anastomotique antérieure. Dans son ensemble, la grande anastomotique postérieure décrit un arc dont la convexité regarde en avant. La moitié supérieure de l'arc est sensiblement parallèle à la grande anastomotique antérieure et située à 1 ou 2 centimètres en arrière.

La disposition que nous venons d'indiquer est la plus rare, mais elle montre bien le rôle de cette veine dans le rétablissement de la circulation des sinus. Le plus ordinairement, la grande anastomotique postérieure, si nous la supposons partir du sinus latéral, se porte obliquement en avant et en haut pour gagner la scissure de Sylvius (*fig.* 2, G, A, P). Là, ou bien elle s'abouche directement dans l'anastomotique antérieure, ou bien indirectement, par l'intermédiaire d'une grosse branche (*fig.* 2, P, S,) qui semble la prolongation de cette veine et qui occupe le tiers postérieur de la scissure. Alors même que l'anastomotique postérieure est complète, c'est-à-dire s'étend du sinus latéral au sinus longitudinal supérieur, on trouve encore une autre veine (*fig.* 1, V, S, *Pl.* XIII) qui part du point d'abouchement commun des veines cérébrales inférieures dans le sinus latéral, et qui se rend dans la veine signalée par M. Trolard. Cette veine est, relativement au calibre des deux grandes anastomotiques, peu volumineuse, mais elle représente, en quelque sorte, le rudiment de la grande anastomotique postérieure se jetant dans l'antérieure. Dans l'un comme dans l'autre cas, que la veine soit complète ou qu'elle vienne aboutir à la veine de M. Trolard, le but est atteint : la communication entre le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral s'effectue à l'aide d'un canal à gros calibre.

Quelquefois la grande anastomotique antérieure n'existe pas. La postérieure présente alors des proportions considérables; elle reçoit, en avant, une grosse veine qui occupe la partie antérieure de la scissure de Sylvius et qui semble remplacer la grande anastomotique antérieure.

Tels sont les deux gros troncs qui relient le système des sinus verticaux au système des sinus horizontaux, et leur offrent une voie rapide de dégagement. Il faut y joindre les *veines méningées moyennes*, au nombre de deux pour chaque branche correspondante de l'artère. Ces veines représentent plutôt de larges anastomoses, entre les sinus supérieurs et ceux de la base, que l'aboutissant d'une partie des veines de la dure-mère. S'ouvrant, en haut, dans le sinus longitudinal supérieur, leur tronc commun vient, en bas, se jeter dans le plexus ptérygoïdien, en passant par le trou petit rond. Mais nous avons vu déjà que ce tronc communique souvent avec la grande veine anastomotique antérieure, au niveau du sinus que cette dernière présente dans la fosse temporo-sphénoïdale. Souvent aussi, comme le fait remarquer M. Trolard, une petite veine part du sinus caverneux, traverse le trou grand rond et aboutit au plexus ptérygoïdien, au point même d'abouchement du tronc des veines méningées. Le sinus caverneux se trouve, de la sorte, relié au sinus longitudinal supérieur par l'intermédiaire des méningées. Dans un cas, j'ai vu le tronc de ces veines se rendre directement au sinus caverneux. Cette disposition doit être rare, car je ne l'ai pas retrouvée, et Cruveilhier, qui la signale, s'exprime ainsi : « Plusieurs anatomistes disent avoir vu les veines méningées moyennes s'ouvrir dans le sinus caverneux », ce qui semble indiquer qu'il ne l'a pas vue par lui-même[1].

Quoi qu'il en soit, que les veines méningées communiquent avec la grande anastomotique antérieure ou bien avec le sinus caverneux, plus ou moins directement, il n'en est pas moins vrai qu'elles constituent une importante voie anastomotique, entre les sinus verticaux et les horizontaux.

III. *Communications veineuses d'un hémisphère à l'autre.*

Examinons maintenant les communications veineuses qui se font entre les deux hémisphères cérébraux. On en constate

[1] « Assez ordinairement, dit Blandin, les veines méningées communiquent avec les sinus caverneux, quelquefois même avec la veine ophthalmique, près du trou sphéno-épineux, dans la fosse temporale interne. » — Blandin, *Anatomie descriptive*, tome II, p. 524.

Je n'ai pas rencontré cette anastomose avec la veine ophthalmique.

à la base du cerveau, à la partie centrale de l'organe, au niveau et au-dessus du corps calleux. Ces trois ordres de communications se trouvent sur la ligne médiane.

Celles de la base ont été bien étudiées par M. Trolard. Il a signalé l'existence d'une veine qu'il appelle *basilaire antérieure*, laquelle naît de la grande anastomotique antérieure, au moment où celle-ci se recourbe pour suivre la direction de la scissure de Sylvius. Cette veine se porte ensuite en arrière, passe sur la partie antérieure de l'hexagone de Willis, puis sous la bandelette optique, contourne le pédoncule cérébral, en dedans des artères, et enfin vient se réunir à la veine basilaire postérieure pour se jeter, soit dans le sinus droit, soit dans le tronc des veines de Galien. Avant de croiser la bandelette optique, la basilaire antérieure fournit une petite branche transversale, parallèle à l'artère communicante antérieure et placée en arrière d'elle, branche qui réunit en avant les deux veines basilaires ; en arrière, elle donne, immédiatement au-dessus du bord supérieur de la protubérance annulaire, une autre petite branche qui ordinairement s'anastomose avec une branche semblable du côté opposé. Ainsi se trouve constitué, à la base du cerveau, un véritable cercle veineux, inclus dans le cercle artériel de Willis, et qui établit une large voie de communication d'un hémisphère à l'autre, en même temps qu'il relie, par l'intermédiaire de la grande anastomotique antérieure, les veines cérébrales supérieures aux inférieures. Mentionnons, en passant, au niveau du pédoncule cérébral, la branche d'origine de la veine du plexus choroïde qui naît de la basilaire antérieure et sert de moyen d'union entre le système des veines de Galien et le système veineux périphérique.

Les *veines de Galien*, par leur réunion en un tronc commun, avant de se jeter dans le sinus droit, forment également une large anastomose entre les deux moitiés du système veineux central.

On observe encore d'autres communications qui ne me paraissent pas avoir été signalées par les auteurs. Ce sont celles qui existent sur la ligne médiane, au niveau et au-dessus du corps calleux.

Sur le genou même du corps calleux rampe une petite

veine qui émane des cérébrales internes, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et qui, par ses ramifications, vient s'anastomoser avec les veines de l'hémisphère opposé. Mais, la communication la plus notable s'effectue à l'aide d'une veine, relativement volumineuse, qui fait suite au sinus longitudinal inférieur, et qui semble en être la prolongation en avant. Cette veine, longue de 1 à 2 centimètres, ne tarde pas à se recourber pour se porter en arrière et en bas, en décrivant une courbure à convexité antérieure, puis elle se bifurque. Chacune des branches de sa bifurcation se rend à un hémisphère opposé et s'anastomose avec les cérébrales internes correspondantes. En raison du rôle assez important qu'elle joue dans le rétablissement de la circulation entre les hémisphères et de sa situation, elle pourrait être appelée *veine anastomotique interhémisphérique supérieure*, ou plus simplement *interhémisphérique supérieure*, par opposition aux petites branches transversales de la basilaire antérieure, lesquelles pourraient prendre le nom de *veines interhémisphères inférieures.*

Le tronc de cette veine correspond à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs du corps calleux, ce qui est dû à ce que le sinus longitudinal inférieur n'atteint pas l'extrémité antérieure de la faux du cerveau, mais n'occupe que les deux tiers postérieurs du bord inférieur de ce repli de la dure-mère.

La veine interhémisphérique supérieure serait susceptible, si l'on tenait compte de la direction du cours du sang, d'une autre description. .Chacune de ses branches, pourrait-on dire, émerge de la scissure festonnée et ramène le sang du tiers antérieur de la circonvolution du corps calleux et de la partie correspondante de la première circonvolution frontale interne. Ces branches vont ensuite se réunir en un tronc commun qui aboutit au sinus longitudinal inférieur. Il n'est donc pas exact d'écrire, avec certains anatomistes, que ce sinus ne reçoit pas de veines de la face interne du cerveau.

On constate encore un autre mode de communication entre les hémisphères cérébraux, au-dessous de la faux du cerveau. Ce repli de la dure-mère repose, en arrière, sur le corps calleux ; mais, dans ses deux tiers antérieurs, il en est séparé

par un espace triangulaire à base dirigée en avant, espace dont la hauteur varie de 5 millimètres à 1 centimètre. Or, comme l'arachnoïde, pour passer d'un hémisphère à l'autre, se réfléchit immédiatement au-dessous du bord inférieur de la faux du cerveau, il en résulte la formation d'un véritable confluent, placé au-dessus de la partie antérieure du corps calleux et qui communique, en avant, avec le confluent antérieur. C'est dans la paroi supérieure de ce confluent, formée par l'arachnoïde, que l'on trouve de petites veines qui se portent d'un hémisphère à l'autre, en s'anastomosant avec les veines du côté opposé, et qui contribuent, pour une certaine part, au rétablissement de la circulation. Ce qui est vrai pour les veines l'est également pour les artères, en sorte qu'il existe des anastomoses, artérielles et veineuses, aussi bien à la partie supérieure du cerveau qu'à sa base. Je dois ajouter que cette disposition de l'arachnoïde, servant de support à des vaisseaux, n'est pas spéciale au confluent dont nous venons de parler. Dans plusieurs points de la surface convexe du cerveau, on voit cette membrane porter des vaisseaux qui passent d'une circonvolution à l'autre, en abandonnant le plan de la pie-mère. Mais c'est principalement, au niveau du confluent central et du confluent supérieur de Magendie, qu'on observe nettement des ramifications assez volumineuses, accolées au feuillet viscéral de la membrane arachnoïdienne. Si donc, comme l'admettent la majorité des anatomistes, l'arachnoïde ne reçoit pas de vaisseaux, ce qui mériterait d'être confirmé par de nouvelles recherches, il est manifeste qu'elle leur sert au moins de membrane de soutènement[1].

[1] La question des vaisseaux de l'arachnoïde serait à revoir. Il paraît bizarre que, seule de toutes les séreuses, cette membrane en soit dépourvue. Du moment qu'elle porte des vaisseaux, il est bien probable qu'elle en reçoit quelques branches destinées à sa nutrition. Ce qui semblerait confirmer cette opinion, c'est la disposition que l'on constate au niveau du confluent central, sur lequel on observe non seulement des branches assez volumineuses, artérielles et veineuses, mais aussi des ramifications très ténues qui semblent se rendre à la membrane arachnoïdienne. Autour de la tige pituitaire, les vaisseaux très fins forment un véritable faisceau qui environne cette tige de tous les côtés. Sur l'arachnoïde qui enveloppe le cervelet, les vaisseaux sont encore très nets, et on voit des filaments blanchâtres qui ressemblent beaucoup à des nerfs.

Bichat admettait l'existence de vaisseaux dans l'arachnoïde. Il dit, en effet,

IV. *Communications entre le système veineux cortical et le système veineux central ou des veines de Galien.*

Existe-t-il des communications entre le système veineux cortical et le système veineux central? A cette question on peut répondre par l'affirmative. En effet, si l'on injecte, ainsi que je l'ai pratiqué plusieurs fois, le système central par le tronc même de réunion des veines de Galien, on peut voir le liquide de l'injection refluer dans le sinus longitudinal supérieur. M. Duret, à l'aide d'un procédé inverse, est arrivé à injecter les veines de Galien par une des veines cérébrales qui se jettent dans le sinus longitudinal supérieur. Il est donc évident que les deux systèmes veineux, central et cortical, communiquent entre eux; mais, par quelles voies se fait cette communication? Les veines corticales s'anastomosent-elles, dans la pulpe cérébrale, avec les origines des veines de Galien ? C'est là un point qu'il est très difficile de résoudre, en se servant des injections ordinaires, et qui mérite d'être étudié à nouveau. Ces anastomoses me paraissent cependant bien probables, car plusieurs fois, en disséquant des veines sur des cerveaux durcis par l'alcool, j'ai vu les racines des veines de Galien, surtout à la base de l'organe, venir presque au contact de sa surface externe et toucher pour ainsi dire les veines corticales. Dans tous les cas, s'il est difficile de démontrer la réalité de cet ordre d'anastomoses, il en est d'autres que l'on peut constater facilement. Je veux parler d'abord d'une veine que l'on trouve sur la face interne du cerveau, veine qui, par ses racines, communique avec quelques-unes des cérébrales internes, tandis que, par son tronc, elle se jette dans le tronc commun des veines de Galien. Cette veine, assez volumineuse, repose

après avoir passé en revue les divers caractères des séreuses : « Examinez l'arachnoïde, vous y trouverez tous ces caractères, si vous fixez successivement votre attention sur la surface correspondante à la dure-mère, sur les endroits où *son système vasculaire* peut le plus facilement être aperçu, comme à la base du crâne, où, isolée par l'une et l'autre face, et par là transparente, elle ne peut nous présenter comme lui étant propres les vaisseaux sanguins de la pie-mère... »

Bichat, *Anatomie descriptive*, continuée par Buisson.

sur le bourrelet du corps calleux et décrit, par conséquent, une courbe à concavité antérieure. Elle reçoit une petite branche qui est placée dans le ventricule du corps calleux. Une autre veine unit encore les veines de Galien au système périphérique : c'est la veine du plexus choroïde qui, d'une part, constitue une des branches d'origine des veines de Galien et, d'autre part, communique avec la basilaire antérieure, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

V. *Doit-on admettre l'existence d'anastomoses directes, autrement que par les capillaires, entre les artères et les veines cérébrales, dans la pie-mère ?*

C'est là une question qui est, à l'heure actuelle, fort discutée. Ecker pense que ces communications existent. Plus récemment Heubner et M. Cadiat sont arrivés aux mêmes conclusions. — D'autres auteurs, comme MM. Vulpian et Sappey, qui ont fait des expériences, à propos des vaisseaux dérivatifs de Sucquet, nient ces anastomoses. M. Duret[1], dans ses belles recherches sur la circulation de l'encéphale, dit n'avoir jamais trouvé d'anastomoses directes, dans la pie-mère, entre les artères et les veines. C'était également à cette dernière opinion que je m'étais d'abord rangé et j'expliquais les divergences des anatomistes, à ce sujet, par la disposition réciproque des artères et des veines dans le plan pie-mérien. Si, en effet, on pousse deux injections très fines et diversement colorées, l'une dans le système artériel, l'autre dans le système veineux, on constate la présence de magnifiques arborisations artérielles et veineuses. Or ces arborisations sont situées dans deux plans bien distincts : les artérielles occupent le plan superficiel ; les veineuses, le plan profond, contrairement à ce qui a lieu pour les gros troncs, dont les veineux sont superficiels et les artériels profonds. Il en résulte que, si l'injection s'arrête dans l'artériole juste au point où cette dernière croise une veinule sous-jacente, il paraît exister une communication entre les deux vaisseaux. C'est ainsi que j'expliquais la prétendue anastomose entre

[1] Duret, *loc. cit.*, p. 341.

les artères et les veines et il me semblait, qu'en y regardant de près, on pouvait voir assez facilement un petit filament qui partait du point où l'injection s'était arrêtée et qui représentait la continuation de l'artériole. J'en étais arrivé à cette conclusion, qu'il n'y avait pas de communications directes entre les artères et les veines dans la pie-mère.

Des recherches plus récentes sont venues modifier cette première opinion. En poussant successivement deux injections, faites avec de la gélatine diversement colorée, d'abord dans le système artériel, puis dans le système veineux de l'encéphale, il m'a semblé, qu'en plusieurs points, les deux injections allaient à la rencontre l'une de l'autre, qu'il existait, en un mot, dans la pie-mère, des vaisseaux reliant les arborisations veineuses aux arborisations artérielles.

En présence de ces faits, il me paraît difficile de se prononcer d'une façon catégorique, et, bien que ces anastomoses soient problables, la question me semble digne d'une nouvelle étude.

VI. *Lacs dérivatifs de sûreté des sinus.*

Il résulte des descriptions précédentes qu'il existe, dans le cerveau, de nombreuses voies de communication qui permettent le rétablissement facile de la circulation veineuse et s'opposent, dans une certaine mesure, à la compression de l'organe. Il est à remarquer, en effet, combien de précautions ont été prises pour éviter cette compression qui, sans elles, se produirait à chaque instant, sous l'influence de l'expiration et des efforts de toute nature. La présence du liquide céphalo-rachidien, la disposition des sinus en canaux inextensibles, l'aspiration qui se produit dans leur intérieur, au moment de l'inspiration, les diverses anastomoses dont nous venons de parler, celles qui existent entre la circulation intra et extra-crâniennes, telle est une partie des moyens employés pour prévenir cette compression. Mais il en est d'autres : on trouve encore autour des sinus, dans l'épaisseur de la dure-mère, des dilatations ampullaires qui jouent, à l'égard de ces derniers, le rôle de véritables *lacs de dérivation*.

Ces dilatations, quoique fort visibles, ne sont pas très con-

nues, et la plupart des traités classiques d'anatomie ne les mentionnent même pas. M. Faivre[1], dans sa thèse sur les granulations méningiennes, les a assez bien décrites. M. Sappey en parle également sous le nom de saillies veineuses, à propos des granulations de Pacchioni, et il insiste beaucoup sur les caractères qui les différencient de ces granulations. Pour lui, elles sont « formées par des veinules dilatées, anastomosées et reliées entre elles par les fibres dissociées de la dure-mère[2] ». La meilleure description, à coup sûr, en a été donnée par M. Trolard[3]. C'est elle que nous suivrons, en la complétant par certains points de détail.

Les dilatations en question, que nous appelons, à cause de leur rôle, *lacs dérivatifs de sûreté*[4], existent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte : elles sont manifestes, surtout de chaque côté du sinus longitudinal supérieur, et principalement vers sa partie moyenne. On en constate également de volumineuses, dans la tente du cervelet, au voisinage du sinus latéral, et quelquefois même dans la faux du cerveau. Dans ce dernier cas, la dilatation siège de préférence à la base de la faux, et fait communiquer, à l'aide de deux canaux placés à ses extrémités, le sinus longitudinal inférieur avec le sinus droit.

Les lacs sanguins de dérivation, situés au voisinage du sinus longitudinal supérieur, méritent une description à part. Ils ont généralement la forme d'une sorte d'ampoule, dont la paroi supérieure, chez l'enfant du moins, est constituée par une membrane de tissu conjonctif dense et serrée. La paroi inférieure, au contraire, est formée par des mailles entre-croisées, dans tous les sens, et dont la disposition rappelle un peu les tendons que les colonnes du premier ordre envoient sur les valvules du cœur. Dans l'intérieur de la cavité, se trouvent de petites brides fibreuses qui relient les parois entre elles. Sabatier avait entrevu la disposition de la paroi inférieure des lacs sanguins, mais il ne s'était pas rendu

[1] A. Faivre, *Des granulations méningiennes*. — Thèse inaugurale (1853).
[2] Sappey, *Anatomie descriptive*, 2e édition, t. III, p. 38.
[3] Trolard, *loc. cit.*, p. 13 et suivantes.
[4] M. Trolard les désigne sous les noms de lacs sanguins ou de cavités pacchioniennes.

compte qu'elle faisait partie d'une cavité. Il parle en effet de brides membraneuses, situées en dehors des sinus et, en particulier, au voisinage du sinus longitudinal supérieur, brides qui se croisent les unes les autres dans tous les sens. D'après lui, elles auraient pour usage, ainsi que les brides placées dans les sinus, de prévenir la trop grande dilatation de ces canaux [1].

Dans quels rapports les lacs sanguins se trouvent-ils avec les sinus, d'une part, et avec les veines cérébrales de l'autre ?

Ceux qui existent, au niveau du sinus longitudinal supérieur, communiquent généralement avec ce sinus par un petit orifice arrondi. La communication s'établit quelquefois à l'aide d'un canal, long de 1 à 2 centimètres, et qui, le plus souvent, se dirige en arrière et s'ouvre par conséquent, en sens opposé à la direction du courant sanguin.

Dans la tente du cervelet, les dilatations, au nombre de deux ordinairement, sont plus volumineuses, et vont s'ouvrir dans le sinus latéral par un orifice elliptique. C'est dans leur cavité que viennent se rendre, en convergeant, presque toutes les veines de la face inférieure du cerveau et les cérébrales externes inférieures. Ces veines ne s'abouchent donc pas directement dans le sinus latéral.

Les cérébrales externes et supérieures vont toutes, au contraire, se jeter directement dans le sinus longitudinal supérieur ; mais, la plupart d'entre elles croisent la face inférieure des lacs sanguins et communiquent avec eux tantôt à l'aide d'un ou deux petits orifices arrondis, tantôt d'une veinule qui relie la dilatation à la grosse veine. Il faut faire une exception pour les méningées moyennes, qui aboutissent dans une de ces dilatations, et ne se mettent en relation avec le sinus longitudinal supérieur que par l'intermédiaire de cette dernière.

Après la description précédente, il est facile de comprendre le rôle que remplissent ces dilatations, à l'égard de la circulation veineuse du cerveau. Ce sont, si l'on peut employer cet

[1] Sabatier, 5e mémoire, *Sur quelques particularités de la structure du cerveau et de ses enveloppes*, à la suite du troisième volume de son *Anatomie*, p. 448.

expression, des soupapes de sûreté, ou mieux, *des lacs de dérivation* qui reçoivent le trop plein, soit des sinus, soit des veines, et empêchent la compression du cerveau[1]. Il s'en suit que la circulation n'est pas très active dans leur intérieur. Sans doute, elles contiennent toujours du sang, mais ce sang

[1] Les lacs dérivatifs de sûreté communiquent, nous venons de le voir, et avec les veines cérébrales et avec les sinus de la dure-mère. Ceux qui sont situés, de chaque côté du sinus longitudinal supérieur, reçoivent encore, dans l'immense majorité des cas, une partie des canaux du diploé et, très souvent, les émissaires de Santorini. Ainsi se trouve constituée l'une des voies d'échappement de la circulation veineuse cérébrale vers l'extérieur du crâne. La connaissance de cette disposition anatomique jette un jour spécial sur le rôle des lacs sanguins. Ce sont des *régulateurs de la circulation veineuse du cerveau*, et j'ajouterai, de la circulation veineuse normale ou presque normale. Qu'une légère gêne circulatoire se produise dans les veines cérébrales, tributaires du sinus longitudinal supérieur, ou dans ce sinus lui-même, immédiatement le sang va refluer vers les lacs de dérivation et les distendre. La gêne circulatoire augmente-t-elle ? le sang s'échappera, dans les canaux diploïques, par les orifices que l'on constate à la paroi supérieure des lacs sanguins, et de là à l'extérieur du crâne. Si ces communications n'existaient pas, il passerait encore dans le diploé par l'intermédiaire des veines méningées, dans lesquelles s'ouvrent constamment quelques-unes des veines diploïques.

Je ferai remarquer, à ce sujet, qu'au moment où le sang reflue ainsi des lacs sanguins dans le diploé, ces dilatations représentent autant d'ampoules intermédiaires à des canaux étroits. Or, c'est un principe d'hydrodynamique que, quand un courant s'établit dans des tubes de diamètre variable, la pression augmente dans les plus larges et diminue dans les plus étroits : elle diminuera donc dans les veines cérébrales. La même chose aura lieu, lorsque le courant se fera en sens inverse, de l'extérieur vers l'intérieur du crâne. Le sang épuisera en grande partie son effort dans les lacs sanguins, où la pression s'élèvera, et l'effet ne s'en fera pas sentir dans les veines cérébrales.

Tel est un des moyens multiples, destinés à empêcher la compression du cerveau et qui suffisent, dans les conditions ordinaires, à la prévenir, sans que le liquide céphalo-rachidien entre en jeu. C'est donc le lieu de répéter ce que dit M. *Tillaux*, à propos de ce liquide, en s'appuyant sur les cas de spina-bifida qu'il a observés et dans lesquels il n'a jamais perçu de mouvements de soulèvement ou d'affaissement : le liquide céphalo-rachidien n'intervient, pour soustraire le cerveau à la compression, que lors d'un afflux *brusque* du sang, comme dans les efforts violents, les mouvements d'expiration forcée, les quintes de toux, etc. Mais, lorsqu'il ne reflue qu'une faible quantité de sang vers le cerveau, dans la respiration normale, par exemple, il ne se produit pas de déplacement du liquide céphalo-rachidien.

Les dispositions qui ont pour but de prévenir la compression du cerveau sont, comme on le voit, nombreuses en dehors même de l'intervention du liquide encéphalique. Si donc la compression cérébrale existe, ce qui est incontestable, on ne peut s'empêcher de trouver, avec M. *Pozzi* (article CRANE du *Dict. encyclop.*), qu'en présence du mécanisme ingénieux destiné à la combattre, les chirurgiens en ont admis trop facilement l'existence, dans beaucoup de cas.

n'est renouvelé qu'à intervalles assez inégaux, lorsque les sinus et les veines sont engorgés [1].

VII. *Comment on pourrait peut-être expliquer le mode de formation des corpuscules de Pacchioni ?*

Un fait remarquable et sur lequel les auteurs, à l'exception de M. Trolard, n'ont pas insisté, est la coexistence des corpuscules de Pacchioni avec les lacs sanguins de dérivation. C'est en effet, dans l'intérieur de ces dilatations, et sur leur paroi inférieure principalement, que l'on trouve de petits corps arrondis ou ovoïdes, qui semblent avoir été décrits pour la première fois par Willis, en 1676, et étudiés d'une façon spéciale, au commencement du xviiie siècle, par Pacchioni. Il m'a semblé que l'on pouvait, en interprétant cette coïncidence proposer une théorie nouvelle sur le mode de formation de ces corpuscules.

Nous venons de voir que la circulation était peu active dans l'intérieur des lacs sanguins. Il en résulte que le sang qu'ils renferment tend à laisser déposer sa fibrine, et cette fibrine vient s'accumuler, de préférence, dans le point le plus déclive de la dilatation, c'est-à-dire sur la paroi inférieure. La présence de la fibrine détermine, à ce niveau, un travail irritatif qui a pour résultat la formation de petites granulations de nature conjonctive, lesquelles peuvent ensuite s'infiltrer de sels calcaires. En un mot, il se produit là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les dilatations variqueuses, lorsqu'il se forme des phlébolithes. Ces granulations à la longue, finissent par remplir plus ou moins le lac sanguin, détruisent en partie la paroi supérieure de l'ampoule et usent les pariétaux dans le point correspondant.

On pourrait objecter qu'il existe des corpuscules de Pacchioni qui semblent indépendants des lacs sanguins de dérivation. Mais, en y regardant de près, il est facile de constater au-dessous de ces amas de granulations, des faisceaux entre-

[1] Pour M. S. Duplay, la plupart des tumeurs sanguines de la voûte du crâne, en communication avec la circulation veineuse intra-crânienne et siégeant au voisinage du sinus longitudinal supérieur, seraient consécutives à une *atrophie primitive des os*, suivie de leur perforation et de la hernie d'un lac sanguin à travers la perforation.

croisés de tissu conjonctif, en tout analogues à ceux que nous avons signalés dans la paroi inférieure des dilatations. Il est donc probable qu'on est en présence de dilatations qui ont été oblitérées par le développement progressif des granulations méningiennes. Loin, en effet, de s'accroître avec l'âge, ces ampoules paraissent, au contraire, avoir de la tendance à se rétrécir, et elles ne sont certainement pas plus développées, chez le vieillard, que chez l'enfant.

Si la théorie que nous venons d'émettre est vraie, il faudrait dès lors considérer deux origines différentes aux granulations de Pacchioni. Les unes, contenues dans l'arachnoïde, se développent aux dépens des éléments conjonctifs du feuillet viscéral de cette membrane et s'infiltrent de sels calcaires qui leur sont fournis par le liquide céphalo-rachidien : telle est l'opinion de M. Faivre[1]; les autres, situées dans la dure-mère, se forment dans l'intérieur des lacs sanguins de dérivation.

Peut-être aussi, et c'est à cette manière de voir que je me rattacherais le plus volontiers, peut-être pourrait-on n'admettre qu'une seule origine pour les granulations qui nous occupent. Elles se développeraient primitivement dans la paroi inférieure des lacs sanguins. Or, comme cette paroi est très mince, le travail irritatif, provoqué par la présence de la fibrine, peut très bien se transmettre, à travers cette paroi, jusqu'à l'arachnoïde qui, en ce point, adhère à la dure-mère par l'intermédiaire des veines. Ce qui donnerait une grande vraisemblance à cette opinion, c'est que, d'abord, on voit manifestement certaines granulations passer entre les mailles de la paroi inférieure des lacs sanguins et se diriger vers l'arachnoïde, mais sans y adhérer, ce qui prouve

[1] Voici, en quelques mots, quelle est la théorie de M. Faivre, sur le développement des granulations méningiennes : pour lui, elles siègent primitivement dans l'arachnoïde et « le liquide céphalo-rachidien en *produit* ou en *détermine* la production. » M. Faivre ne se prononce pas sur la question de savoir « si les granulations sont formées directement ou indirectement par le liquide encéphalique. » Plus tard ces granulations, soulevées sans cesse par le liquide sous-jacent, exercent sur la dure-mère une pression constante qui amène à la longue une résorption et un écartement des fibres de cette membrane, en sorte que les granulations sont insensiblement poussées soit dans l'intérieur des sinus, soit entre les lames de la dure-mère. — Faivre, *loc. cit.*, page 47.

bien que leur point de départ est dans les lacs sanguins non dans l'arachnoïde. C'est qu'en second lieu, les granulations de cette membrane se trouvent constamment, en regard de celles de la dure-mère, et qu'elles adhèrent intimement à ces dernières. Si, comme le veut M. Faivre, les granulations méningiennes se développaient aux dépens du liquide céphalo-rachidien, elles proémineraient du côté de la face interne du feuillet viscéral de l'arachnoïde, du côté, en un mot, qui est baigné par le liquide. Au contraire, ainsi que le reconnaît lui-même cet auteur, cette face interne est complètement lisse, tandis que l'externe présente de nombreuses franges plus ou moins saillantes. Ce n'est donc pas, vraisemblablement, le liquide céphalo-rachidien qui forme les granulations méningées, et il paraît peu probable qu'elles se développent primitivement dans l'arachnoïde.

Quoi qu'il en soit de la théorie, ce que l'on peut regarder comme certain, c'est la coexistance des corpuscules de Pacchioni avec les lacs sanguins de dérivation.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE XIII.

FIGURE 1.

Grandes veines anastomotiques cérébrales indépendantes l'une de l'autre.

G.A.A. Grande veine anastomotique antérieure.
G.A.P. Grande veine anastomotique postérieure.
V.S. Veine anastomotique postérieure supplémentaire (rudiment de l'anastomotique postérieure se jetant dans l'antérieure).
S.L.S. Sinus longitudinal supérieur.
S.L. Sinus latéral.
P.H. Pressoir d'Hérophile.
S.R. Scissure de Rolando.

FIGURE 2.

Grande veine anastomotique postérieure se jetant dans l'anastomotique antérieure.

G.A.P. Grande anastomotique postérieure.
G.A.A. Grande anastomotique antérieure.
S.L.S. Sinus longitudinal supérieur.
S.L. Sinus latéral.
P.H. Pressoir d'Hérophile.
S.R. Scissure de Rolando.
P.S. Gros tronc veineux qui se jette dans l'anastomotique antérieure et qui semble la prolongation de cette veine dans la scissure de Sylvius.

IV.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ATROPHIE DU TESTICULE CONSÉCUTIVE AUX CONTUSIONS DE CET ORGANE,

par M. **RIGAL**, médecin aide-major.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

(Planche IX.)

Lorsque l'on consulte la littérature qui traite des affections du testicule consécutives au traumatisme, on s'aperçoit bientôt que, si le cadre général en est tracé, si des points fondamentaux sont admis sans conteste, il existe encore des faits à éclaircir et de nombreuses lacunes que des expériences rigoureuses pourraient peut-être combler. Rappeler en quelques mots l'historique de la question, en faire connaître l'état actuel, exposer le résultat de mes expériences et en faire ressortir toute l'importance au point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique, tel est le but en vue duquel j'ai entrepris les recherches dont je vais retracer l'exposé. Qu'il me soit permis avant de poursuivre mon sujet de remercier M. Ranvier de la bienveillance avec laquelle il m'a accueilli et a soutenu mes débuts de ses encouragements, M. Malassez qui a une large part dans cet essai, MM. Weber et Chambard dont la complaisance a rendu plus faciles mes premières investigations.

CHAPITRE I. — HISTORIQUE.

La contusion du testicule s'observe assez fréquemment. Si la mobilité de l'organe le soustrait à des chances de trau-

matisme, il n'en reste pas moins acquis qu'il est exposé à des froissements dangereux dont on retrouve de nombreux exemples dans les auteurs.

Pour Pitha et Billroth, les chocs contre le pommeau de la selle sont tellement fréquents que ces auteurs croient indispensable le suspensoir comme attirail du cavalier. Les classiques ont parfaitement décrit les phases diverses de l'évolution clinique de l'affection et suffisamment insisté sur les conséquences physiologiques de l'atteinte de l'organe. Il est cependant un mode de terminaison dont le sens clinique n'est point encore nettement apprécié ; l'orchite chronique d'emblée ou succédant à une lésion aiguë, par ses modes variés de manifestation terminale, fournit encore matière à contestation ; certains auteurs la confondent avec un genre de tumeur d'ordre clinique et de nature toute différente, d'autres en nient simplement l'existence. Voici, par exemple, ce qu'en dit M. Trélat : « Je crois, pour ma part, à son existence, quoique la science ne soit pas encore fixée sur ce point[1]. »

Si nous prenons un fait des plus simples, la marche du processus inflammatoire, nous ne tardons pas à nous rendre compte des divergences des auteurs en face de phénomènes dont ils n'ont pu suivre qu'imparfaitement les différentes phases évolutives : Dans l'atrophie des glandes par contusions, dit Cruveilhier, « c'est la paroi propre de substance fondamentale qui disparaît de prime-abord, soit dans toute l'étendue du tube glandulaire, soit par places; l'épithélium ne disparaît que plus tard ; souvent les cellules s'hypertrophient isolément, deviennent granuleuses ; dans certains cas la cavité du tube glandulaire qui s'atrophie se remplit d'un contenu granuleux solide qui persiste plus ou moins longtemps après l'atrophie de la paroi. Je suis porté à croire que les canaux séminifères peuvent subir la même transformation. »

Pour Gosselin et Curling, il se forme dans le tissu intertubulaire un exsudat de lymphe plastique qui se transforme en une substance fibreuse et blanchâtre, tandis que les tubes remplis de corpuscules jaunes passent à l'état de cordons pleins.

[1] Trélat, *Leçons de clinique chirurgicale*, 1875-77.

D'après Pitha et Billroth il y a une infiltration interstitielle à laquelle participe la paroi des canalicules, en même temps que s'effectuent la disparition granulo-graisseuse des cellules séminifères et celle des tubes spermatiques, par ratatinement de la paroi.

Rindfleisch dit que la prolifération conjonctive est le fait primitif et détermine la dégénérescence des parties du tissu testiculaire qu'elle environne.

Il est probable (Cornil et Ranvier) que le testicule dans l'orchite traumatique présente une inflammation œdémateuse de son tissu conjonctif avec toutes les conséquences de cet état, c'est-à-dire l'irritation des cellules du tissu conjonctif et l'inflammation de ses canaux lymphatiques.

Enfin, d'après M. Reclus, cette question ne présente rien de spécial dans le testicule et doit être interprétée comme dans le foie, le rein et le poumon :

Dans l'orchite traumatique, les tubes séminifères sont seuls atteints ; leurs lésions consistent en une hypertrophie de la tunique interne avec atrophie de l'épithélium et disparition de la cavité ; ce n'est pas une sclérose interstitielle, mais une sclérose parenchymateuse ayant pour siège le tube séminifère lui-même.

De l'ensemble de ces travaux il se dégage un fait précis, bien apprécié, c'est l'atrophie de l'organe par l'obstruction et l'effacement des conduits sous une organisation fibreuse. Ce qui est moins clair, ce qui laisse à désirer dans la description, ce sont les phases successives de ce processus qui aboutit à la constitution définitive de cette trame envahissante. Cette obscurité tient à deux ordres de causes : d'une part il n'a pas été possible de faire l'examen d'un testicule atteint d'inflammation aiguë, de l'autre il n'est pas toujours facile sur des produits atteints d'affection chronique, d'établir la lésion primitive et de suivre la marche et la filiation des transformations successives des éléments et des tissus ; l'histoire en demeure par cela même difficile à édifier. C'est en vue de ces difficultés et pour essayer d'apporter un peu de lumière dans cette question que j'ai cru devoir faire quelques expériences. Si j'arrive à préçiser la marche des lésions anatomiques, à en faire connaître les stades, ce seront autant

de points de repère établis qui permettront de se reconnaître au milieu des phénomènes complexes concomitants.

CHAPITRE II. — EXPÉRIENCES.

Comme sujet d'expérimentation je me suis servi du rat et du cobaye ; les résultats obtenus m'ont paru à peu de chose près analogues ; le testicule du rat servira de type à ma description parce que le résultat des études y est plus net et que l'expérimentation est facilitée par le volume et la saillie extra-abdominale de l'organe.

Afin de déterminer une lésion constante et toujours appréciable, l'expérience m'a démontré qu'il fallait produire, sur le testicule une contusion amenant la rupture de l'albuginée ; il est facile d'obtenir ce résultat par une pression brusque de l'organe entre le pouce et l'index. Faute de déterminer un traumatisme suffisant, il m'est arrivé, après une contusion violente, un froissement que je croyais vigoureux, de ne trouver aucune lésion apparente. Je ne m'attarderai pas à la description du testicule normal. Mes préparations nombreuses et variées n'ont fait que confirmer l'état de nos connaissances à ce sujet ; du reste, pour faciliter l'étude comparative j'ai dessiné un tube séminifère normal (*Pl.* IX, *fig.* 1). Je passe à l'examen des lésions observées.

Examen des lésions observées. — Pour arriver à connaître la marche du processus dans ses détails et en régler les différents stades, j'ai dû faire mes examens à des époques très variées. Ce n'est qu'après une série de tâtonnements qu'il m'a été donné de saisir les intervalles de temps nécessaires à la formation des modifications les plus importantes. Je pense que l'on peut considérer comme accomplie au bout de 100 jours l'évolution atrophique du testicule chez le rat. Cet intervalle de temps offre trois stades principaux, c'est vers le 5ᵉ, le 12ᵉ et le 40ᵉ jour que nous trouvons des lésions suffisamment nettes pour être l'objet d'une description particulière.

1ᵉʳ *stade* (1ᵉʳ-5ᵉ *jour*) — *A*) Au toucher. — Le testicule est mou, parfois difficile à percevoir durant les quelques heures qui suivent le traumatisme ; cet état persiste pendant plu-

sieurs jours, empiétant sur le 2e stade. Le palper a des points de repère excellents dans la sensation que détermine la forme globuleuse et la rénitence si nette de son congénère. La différence de volume entre l'organe contus et celui qui est normal est toujours appréciable; le testicule contus diminue du tiers ou de la moitié de son volume primitif.

B) A l'œil nu. — Le scrotum apparaît noir par hémorrhagie ;

Si l'on ouvre l'abdomen, on aperçoit, quelques heures après la contusion, le testicule plus ou moins revenu sur lui-même, très foncé de couleur par place ou dans sa totalité. Les conduits séminifères, facilement reconnaissables, sont épanchés près de lui et demeurent en continuité avec ceux que retient l'albuginée de l'intérieur, de laquelle ils semblent sortis par expression. Cette membrane est plissée au niveau de sa rupture, qui siège le plus ordinairement dans le tiers supérieur. Le testicule, entouré de quelques caillots plus ou moins diffus, s'enlève facilement, laissant voir à la suite quelques tractus filamenteux. L'aspect noirâtre plus ou moins accentué du testicule, dont on ne voit plus que difficilement les sinuosités des conduits séminifères, tranche d'une façon notable sur l'aspect de l'épididyme, qui demeure normal, et dont on suit, de l'œil, les contours des tubes. Cet état ne se modifie qu'après le 1er septénaire, durant la 2e phase évolutive.

C) Au microscope. — Pour les coupes, les pièces ont été durcies par le procédé classique : alcool, gomme picriquée, alcool, colorées par le picrocarmin, conservées dans la glycérine.

1° *Examen d'ensemble*. — Sur une coupe d'ensemble, étudiée durant le 1er stade, on constate à première vue et à un faible grossissement :

a) La diminution du calibre des tubes ;

b) La disparition de leur lumière centrale ;

c) L'épaississement des travées ;

d) Des foyers hémorrhagiques disséminés ou en nappe ;

2° *Examen à un fort grossissement.*

α) *Paroi.* — D'une façon générale, les canalicules sont nettement limités par le contour de la paroi (*fig.* 2, *a*) qui semble

épaissie. A sa face interne se voient les cellules endothéliales conjonctives qui la tapissent (*fig.* 2, *a*) et dont les noyaux sont fortement accusés par le picrocarminate. Cette même paroi, en certains points, est revenue sur elle-même et demeure plissée (*fig.* 2, *b*) ; son calibre est rétréci d'un quart.

β) *Épithélium.* — On voit quelques tubes conservés sains avec tous leurs caractères. Chez d'autres, l'ordre de superposition normale des couches épithéliales est détruit ; la double rangée de cellules est désorganisée ; les filaments spermatiques sont rompus, en désagrégation moléculaire (*fig.* 2, *d*) ; l'axe du tube est envahi par des éléments ronds, tous d'égal diamètre (*fig.* 2, *c*). Ces lésions sont déjà manifestes, mais sur quelques tubes seulement, 7 heures après le traumatisme. Par dissociation, on remarque que ces éléments, de forme ronde ou ovoïde, ont un diamètre de 9 à 10 μ ; leur noyau peu apparent, malgré l'addition d'acide acétique, est entouré d'une zone granuleuse ; quelques-uns en ont deux.

On constate en outre, dans l'intérieur des tubes, principalement entre la paroi et l'épithélium (*fig.* 2, *e*) certains éléments de volume variable et fortement colorés par le carmin ; ils existent à l'état de fines granulations et, par les intermédiaires, peuvent aller jusqu'à constituer de gros blocs ovoïdes de 20 à 25 μ. Par anticipation, je puis dire qu'on les retrouve avec les mêmes caractères dans le tissu interstitiel, où ils forment des traînées entourant la paroi.

Tissu interstitiel. — Les travées sont épaissies et comblent les espaces laissés par le plissement des tubes ; elles sont constituées par de fines trabécules dissociées (*fig.* 2, *f*) dans l'intervalle desquelles se trouvent une grande quantité de matière granuleuse (*fig.* 2, *g*), des globules blancs, des globules rouges en voie de destruction et parfois un réticulum fibrineux.

Les traînées des cellules interstitielles, dont on connaît la disposition régulière au voisinage et le long des vaisseaux, n'ont plus la même disposition anatomique ; leur assemblage est bouleversé, et l'on constate qu'elles sont devenues granuleuses et tuméfiées (*fig.* 2).

Les vaisseaux n'offrent d'autres lésions (*fig.* 2, *j*) appréciables que les ruptures au voisinage desquelles se trouvent

des caillots hémorrhagiques. Ces caillots sont disséminés et forment des îlots de matière amorphe, rouge. Sous la vaginale on voit les nappes cruoriques se diffuser dans les espaces interstitiels, n'offrant rien de particulier.

L'état des lymphatiques est remarquable, dans les points qui sont épargnés, par l'accumulation d'une matière granuleuse et réfringente, analogue à celle qui remplit les larges vacuoles (*fig.* 2, *g*) comprises dans les interstices des travées connectives.

Au résumé, rupture de l'albuginée, diminution de volume et flaccidité de l'organe, hémorrhagie, diminution du calibre des tubes, et phénomènes réactionnels : destruction de l'épithélium et des éléments spermatiques, obstruction des conduits par prolifération d'éléments ronds de même diamètre, infiltration œdémateuse du tissu conjonctif et formation de larges vacuoles remplies d'une matière granuleuse, tels sont les résultats de cette première phase qui s'étend du 1er au 5e jour.

2e *stade*. (5e-12e *jour*.) — Examen des lésions observées :

a) Au toucher. — Vers cette époque, l'organe qui était mou, diffluent, semble revenir sur lui-même ; on commence à percevoir la sensation d'un corps dur, allongé ; chaque jour il devient plus facile d'en limiter les contours ; c'est alors qu'il est aisé d'apprécier par comparaison la différence de volume de l'organe sain et de celui qui est contus.

b) A l'œil nu. — Cette masse, un peu diffuse, à l'aspect cruorique, s'est agglomérée ; elle est revenue sur elle-même et paraît compacte ; on distingue nettement l'épididyme et ce qui reste du testicule ; on ne reconnaît plus les conduits épanchés, en voie de destruction ; la vaginale se soude au testicule, fait corps avec lui ; il devient difficile d'isoler l'organe pour l'enlever. Nous avons fait quelques pesées à cette époque ; c'est ainsi qu'au 11e jour nous avons trouvé à deux reprises :

Testicule normal.	Testicule contus.
1,7	1,3
1,8	0,9

La perte de poids peut donc être de la moitié ou du tiers

environ du poids primitif. Ces diminutions de volume et de poids sont notables ; elles sont dues à l'épanchement des conduits et à la résorption des produits inflammatoires.

c) Au microscope : 1° Examen d'ensemble.

A cette époque, les lésions précédemment décrites se sont accentuées ; en outre de leur diminution de calibre, l'écartement des tubes est plus manifeste. Cet écartement ressort du plus grand espace qui sépare chaque conduit, de l'épaississement de la paroi qui va s'accusant davantage et de la diminution du calibre des tubes.

2° A un fort grossissement et dans les détails. — Examen des tubes.

α) *Paroi.* — Il est facile de constater que la paroi propre est extérieurement doublée d'éléments fusiformes, tissu conjonctif de nouvelle formation. On voit tout autour de la paroi primitive tous les éléments formant des couches successives de revêtement (*fig.* 3, *a*).

β) *Épithélium.* — L'intérieur des tubes est complètement rempli par ces mêmes éléments ronds (*fig.* 3, *b*). Ils sont devenus beaucoup plus réfringents ; le picrocarminate demeure sans action sur eux. Sur des tubes à un état plus avancé, c'est à peine si l'on distingue le contour de ces éléments. Ces différents états se retrouvent de la paroi au centre du canalicule où l'on ne voit plus qu'une masse granuleuse plus ou moins homogène (*fig.* 3, *c*).

A cette période, les blocs carminés ont disparu, les préparations n'en fournissent plus traces.

Tissu interstitiel. — A la périphérie des tubes, le tissu interstitiel est rempli d'une matière granuleuse, réfringente, très disséminée par places (*fig.* 3, *d*) conglomérée en certains points, mais sans aucune apparence de structure. Ce n'est qu'au pourtour des tubes que l'on constate les premières ébauches d'organisation. On voit le tissu de nouvelle formation, enveloppant les tubes par couches successives, finir par combler les espaces laissés libres et remplis jusque-là de matière granuleuse. Il devient possible de constater la juxtaposition des parois de nouvelle formation (*fig.* 3, *e*) aussi bien sur les coupes transversales que sur les longitudinales.

Les cellules interstitielles (*fig.* 3, *f*), dont le noyau et le

nucléole sont nets, offrent à leur intérieur un piqueté noir; les vaisseaux ne sont visibles que dans les points où la lésion n'est pas trop avancée (*fig.* 3, *g*), et, sur les coupes transversales, ils montrent le gonflement de leurs cellules et de leurs noyaux. Les espaces sont en outre remplis d'éléments chargés de granulations rougeâtres (*fig.* 3, *h*).

Cette deuxième phase offre, au résumé, la réapparition de l'organe qui devient perceptible au toucher, sa perte de poids, sa diminution de volume, la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium, le début de l'organisation de la trame fibreuse autour de la paroi primitive et la résorption en train de s'effectuer.

3e *stade*. (12e-40e *jour*.) — Examen des lésions observées:

a) Au toucher. — Le palper du testicule donne la sensation d'un petit noyau dur, parfaitement limité; son retrait paraît définitif; et au delà du 100e jour, il ne me semble plus subir de modification.

b) A l'œil nu. — Nous avons constaté plus haut que le volume diminue en même temps que la dureté augmente progressivement; elle me paraît atteindre son apogée vers cette époque et demeurer constante. Dans ces dernières périodes, les adhérences sont nettement établies; l'énucléation n'est plus possible sans enlever des parcelles de tissu de voisinage; dès lors, les pesées deviennent sujettes à l'erreur. Les conduits séminifères, qu'il est facile d'étirer sur l'organe sain, ont perdu cette propriété. A la coupe, l'ensemble de l'organe n'a plus cette mollesse et cet aspect grisâtre spécial à l'organe dans son intégrité. On ne voit plus rien de distinct, ce n'est plus qu'un magma, dont il devient indispensable de poursuivre l'examen à l'aide du microscope.

c) Au microscope. — 1° Examen d'ensemble :

A cette époque, le calibre des tubes est encore plus rétréci. On ne voit plus qu'une masse compacte, au milieu de laquelle se trouvent, de distance en distance, mais très inégalement répartis, des cercles réfringents.

2° A un fort grossissement.

α) *Paroi*. — La paroi est constituée par une série de couches de cellules fusiformes. Les cercles entourant à chaque tube se rencontrent dans les espaces interstitiels de telle sorte que

le stroma conjonctif est définitivement constitué et forme une masse compacte qui agit par son retrait et sa luxuriante production sur le calibre des tubes (*fig.* 4, *a*).

β) *Épithélium.* — A l'intérieur, le contenu est finement granuleux, il ne reste plus trace d'éléments. On constate en outre que la matière granulo-graisseuse des tubes a subi une nouvelle transformation. Elle montre par place des blocs réfringents de forme et de volume très variables (*fig.* 4, *b*). Certains tubes sont presque uniquement constitués par cette substance, qui peut se casser, se fragmenter et qui se colore en jaune par le picrocarminate. On peut, à cette période, assister à la disparition complète des tubes séminifères ; car on retrouve sur les préparations de petits cercles au centre desquels se trouve une petite lumière, dernier vestige d'un canal qui va s'oblitérer (*fig.* 4, *c*).

Tissu interstitiel. — Tout le tissu intermédiaire est constitué uniquement par du tissu fibreux. Ce tissu de nouvelle formation s'est fortement rétracté et ne laisse que peu d'espace entre les conduits. Dans les points où la lésion semble avoir atteint son apogée, on ne retrouve plus trace des éléments ni des tissus normalement contenus dans les travées.

Au résumé, atrophie définitive, adhérences aux parties voisines, formation de blocs réfringents et disparition complète des tubes.

Si, après avoir examiné les faits, nous cherchons à nous rendre compte de leur signification, nous voyons tout d'abord qu'à chacun des signes objectifs cliniques correspondent des lésions anatomiques constantes et toujours appréciables.

La mollesse et la flaccidité de l'organe sont dues à la rupture de l'albuginée, à l'épanchement des conduits séminifères. Cette tunique, lorsqu'elle n'est point rompue, bridant le testicule au début de l'orchite traumatique, détermine de la dureté, de la tuméfaction par la rétention des produits inflammatoires ; dans nos expériences, ils ont libre issue, et la physionomie clinique en est changée. Plus tard, vers le 2e septenaire, alors que s'organisent les produits fibreux, il nous est donné d'apprécier cette transformation par la palpation.

L'épididyme ne prend point part au processus ; il demeure

intact dans son volume et dans sa coloration ; l'action traumatique se trouve parfaitement localisée sur le testicule. Parallèlement, les lésions histologiques du début : diminution du calibre des conduits, plissement de la paroi, s'expliquent par la diffusion des matériaux épanchés, par la rupture des capillaires dans les interstices des travées et leur compression par les exsudats de lymphe, les globules blancs et rouges extravasés. Plus tard, à l'épaississement de la paroi, résultat de l'œdème qu'elle subit, se joignent l'hypertrophie et la multiplication des éléments, cellules endothéliales et conjonctives. Ces mêmes éléments qui tapissent la face interne de la paroi prennent aussi part au mouvement de prolifération.

Si l'on cherche à se rendre compte du mode d'envahissement des conduits par ces nombreux éléments, on constate que leur production s'effectue à la périphérie, qu'ils semblent dériver de la paroi par un renouvellement incessant, et que par une poussée concentrique ils sont incessamment amenés vers l'axe du canalicule, et soumis à une dégénérescence progressive. Il ne m'a pas été possible de voir si, comme le veut Cohnheim, les globules blancs sortis des vaisseaux prennent part à cette prolifération ; il me semble que la paroi seule est en jeu et que de son pourtour dérivent par prolifération de ses noyaux les nouveaux éléments.

A ce travail, qui constitue la première phase de destruction, succède, à un intervalle de temps toujours appréciable, l'organisation de la trame fibreuse. On voit tout d'abord le tissu s'organiser autour des conduits et lui former des couches successives de revêtement. L'examen direct puis l'observation des espaces primitivement remplis de matière fibrineuse successivement envahis, en fournissent la démonstration ; on voit ces espaces clairs sur les coupes longitudinales et transversales être insensiblement comblés par les traînées de fibres connectives (*fig.* 3, *d*). Parallèlement à cette néoformation les exsudats sont déversés dans les espaces lymphatiques devenus de vastes lacunes et sont repris par les lymphatiques, pendant que les globules blancs se chargent de matériaux pigmentaires provenant de la désagrégation des caillots.

Les cellules interstitielles, cellules plasmatiques de Waldeyer, dont la signification n'est point encore connue, pren-

nent part elles-mêmes à la résorption. Dès que leur arrangement au voisinage des vaisseaux se trouve bouleversé et détruit, elles s'hypertrophient, deviennent granuleuses et se chargent, comme les éléments lymphatiques, de pigment sanguin.

La signification des blocs carminés nous échappe également; les auteurs signalent leur présence dans les produits caséeux d'inflammation; nous les retrouvons dans le cours de la deuxième période, ils disparaissent au moment où s'organise la trame fibreuse : ce sont des produits dont il sera nécessaire d'étudier les réactions histochimiques pour être fixé sur leur nature.

Finalement la sclérose envahit tout le parenchyme, et la glande finit par disparaître sous le retrait de cette gangue interstitielle.

CHAPITRE III.— RAPPROCHEMENT DES FAITS EXPÉRIMENTAUX ET DES FAITS CLINIQUES.

Pour bien se pénétrer de l'importance de ces faits, il est nécessaire de revenir sur les résultats acquis, de les grouper en une synthèse méthodique, et de les comparer entre eux.

Nous les mettrons alors en parallèle avec ceux qui sont exposés dans les traités classiques et nous nous attacherons à en faire ressortir les ressemblances. Quant aux dissemblances, nous en tiendrons moins de compte, parce qu'elles pourraient tenir à l'animal que nous avons choisi ou à notre procédé opératoire.

Le mode de traumatisme que nous avons employé détermine des accidents que l'on retrouve à des degrés variés dans la pratique journalière ; les traités cliniques nous fournissent de nombreux exemples de contusion du testicule aboutissant par le même mécanisme à un résultat analogue, l'atrophie de l'organe et la perte de sa fonction physiologique. Il semblerait d'après les faits que chez l'homme, pour produire un même résultat, il faille une violence moindre, car d'une part, on sait que chez lui le moindre choc détermine des orchites traumatiques et, d'autre part, il m'est arrivé

quelquefois dans mes expériences de ne trouver après des froissements vigoureux que des lésions relativement peu importantes. Faut-il, toutes choses égales d'ailleurs, en faire remonter la cause à la susceptibilité plus grande chez l'homme? ou bien ne serait-ce pas plutôt chez le rat, facilité remarquable de réparation en cas d'insuffisance traumatique, de telle sorte qu'au bout de quinze jours il n'y aurait déjà plus eu de traces de l'orchite qui se serait produite? Cela serait assez possible, car dans le cas où le traumatisme est suffisant, la réparation est déja très avancée au quinzième jour. Il y aurait de curieuses recherches à faire sur le retour de l'organe à sa fonction après des traumatismes de moyenne intensité. Quoi qu'il en soit, la constatation de ces phénomènes d'ordre secondaire n'infirme en rien la valeur d'un fait constant dans les deux cas, l'atrophie de l'organe.

Il est à remarquer que l'épididyme n'est pas fatalement atteint; le fait est connu, il m'a été donné de le reproduire dans mes expériences; nous avons pu nous assurer que le traumatisme localise son action, et que le testicule comme l'épididyme, dans l'un et l'autre cas, peuvent s'enflammer isolément sans retentissement nécessaire de l'un sur l'autre.

Si nous cherchons d'après les auteurs à calculer la marche de l'affection, nous voyons qu'elle varie dans des limites assez larges en rapport avec l'état constitutionnel du sujet. Il est pourtant conforme aux données de l'observation d'admettre une moyenne de trois mois comme nécessaire à l'évolution atrophique d'un testicule contus sur un homme sain.

Chez le rat, je pense qu'il faut adopter cent jours comme terme ultime des modifications à observer.

Ce n'est pas une période invariable, elle est soumise comme chez l'homme à toutes les fluctuations que peuvent lui imprimer l'âge et l'état constitutionnel du sujet. J'ai toujours opéré sur des rats adultes.

Il m'est souvent arrivé de constater, sur deux sujets soumis à un même traumatisme et examinés à un même intervalle de temps, des lésions différentes, en avance ou en retard sur mes prévisions. Cette action toujours identique et produisant des résultats si différents montre combien est variable la réaction individuelle.

Tous ces faits, qui ont une réelle importance au point de vue de ma démonstration, offrent aussi leur enseignement au point de vue de la technique opératoire. Il y a là, en effet, une cause de tâtonnements, une source d'erreurs et de déceptions. Des examens multipliés et des recherches laborieuses peuvent seuls en atténuer les inconvénients. L'âge, le tempérament, l'état de santé sont donc, comme chez l'homme, autant de coefficients pouvant influencer la marche des phénomènes et dont il faut tenir compte pour bien établir l'échelle des lésions.

L'étude des symptômes est une source non moins précieuse de faits instructifs. C'est ainsi que nous trouvons la douleur, l'hémorrhagie scrotale et la flaccidité de l'organe comme phénomènes primordiaux; la dureté, les adhérences et l'atrophie définitive comme phénomènes ultimes. Il est utile de remarquer que cette flaccidité de l'organe n'existe que lorsqu'il y a rupture de l'albuginée. Dans la simple contusion, le testicule bridé par la tunique est dur, tuméfié même, avant d'atteindre la période atrophique. Nous ne pouvons constater les épanchements que l'on retrouve d'ordinaire dans la vaginale chez l'homme, car chez le rat la communication avec le péritoine est large et complète.

Plus haut j'ai eu l'occasion de faire remarquer que la facilité des démonstrations anatomiques et les nombreuses analogies que le rat présente avec l'homme l'avaient fait adopter par différents auteurs pour l'étude de certains faits contestés. Une structure analogue devait faire prévoir des altérations analogues dans des conditions identiques et sous des influences méthodiquement déterminées. C'est ce que nos expériences semblent mettre en lumière. Nous assistons en effet de part et d'autre à un cycle complet d'évolution atrophique. Macroscopiquement nous trouvons chez l'homme des lésions, rupture de l'albuginée, épanchements des conduits, hémorrhagie, phénomènes inflammatoires de réaction, formation de tissu fibreux, retrait de l'organe, etc., lésions sur lesquelles tout le monde est d'accord. Nos recherches, nous l'avons vu, confirment ces résultats. Nos examens histologiques concordent en outre à peu près avec les divers états qui ont été enregistrés, modifications de l'épithélium et des

travées interstitielles, développement du tissu conjonctif, etc. Mais les matériaux épanchés à l'intérieur ou à l'extérieur des tubes ont été mieux étudiés ; la distinction a dû se faire entre les produits de résorption et ceux de nouvelle formation, ainsi qu'entre les modifications des divers exsudats. Les différences d'aspect de la matière contenue dans les tubes, résultat de ses métamorphoses successives, ont été scrupuleusement enregistrées et classées dans leur ordre de succession. Chacun de ces divers états anatomiques, nous l'avons vu, évolue parallèlement à la marche clinique de l'affection, de telle sorte qu'il nous est possible, à chacune des phases, d'être parfaitement édifié sur l'état des lésions.

Sans doute ce travail eût été plus complet, si à chacune des phases de ces produits métamorphosés j'eusse ajouté les caractères histo-chimiques parallèles ; mais mon intention était de me borner à faire ressortir, autant que possible, les caractères morphologiques de ces divers états. Une fois ces connaissances assises, il sera possible de développer ces résultats à l'aide de nouvelles méthodes.

En résumé nous pensons qu'il y a lieu d'admettre, pour la facilité et la compréhension des phénomènes, trois périodes ou stades.

La première est caractérisée par la contusion de l'organe, la rupture de sa tunique d'enveloppe, la mollesse et la disparition momentanée du testicule, et par les phénomènes réactionnels concomitants, exsudations, hémorrhagies, proliférations épithéliales.

La deuxième, qui sert de transition, nous montre la réparation en train de s'effectuer ; l'organe perceptible au toucher contracte des adhérences et perd de son poids ; il y a dégénérescence parallèle granulo-graisseuse de l'épithélium, organisation de la trame fibreuse, diminution du calibre des tubes et résorption des produits épanchés.

Dans la troisième, l'évolution est complète, le retrait de l'organe définitif ; par ses adhérences il se confond avec les parties voisines, quelques tubes sont remplis de blocs réfringents, les autres oblitérés d'une façon irrémédiable. L'atrophie de la glande est absolue.

Au moment de mettre sous presse, j'ai eu connaissance

du mémoire de M. Jacobson, de Saint-Pétersbourg : *Zur patholischen Histologie der traumatischen Hodenentzundung*, publié dans les *Archives de Virchow*, 1879, vol. LXXV, p. 349. M. Jacobson a opéré sur les chiens (au nombre de 16); son procédé consistait à sectionner une partie du testicule après avoir incisé les enveloppes, à réunir l'albuginée avec la peau par des sutures et à laisser la plaie se cicatriser à l'air libre. Il a aussi provoqué l'inflammation en faisant passer dans le testicule des anses de fil de cuivre; il a observé les lésions depuis la 48e heure jusqu'au 35e jour. J'indique les procédés de l'auteur comme renseignement, quoique je n'aie pu trouver dans son mémoire aucun fait de nature à modifier les conclusions auxquelles je suis arrivé.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE IX.

Les dessins ont été faits à la chambre claire et copiés à deux grossissements. Les mêmes lettres montrent, à un grossissement différent, les mêmes éléments.

Figure 1.

Coupe d'un tube séminifère normal.

a) Paroi et cellules endothéliales qui tapissent sa face interne.
b) Cellule mère.
c) Spermatozoïdes avec leurs filaments.
d) Granulations moléculaires dans l'axe du conduit.
e) Cellules interstitielles,
f) Coupe d'un vaisseau entouré de cellules interstitielles.

Figure 2.

Coupe dans un testicule au 1er stade.

A. Grossissement $\frac{60}{1}$ B. Grossissement $\frac{100}{1}$

La figure 2 B représente le tube marqué par la lettre B sur la figure 2 A. Ce tube a été incomplètement dessiné sur cette dernière figure.

a) Paroi des tubes séminifères et cellules qui tapissent sa face interne.
b) Plissement de la paroi.
c) Éléments ronds du tube séminifère remplaçant l'épithélium.
d) Spermatozoïdes en désagrégation.
e) Blocs carminés.
f) Trabécules dissociées intertubulaires.
g) Matière granuleuse contenue dans les vacuoles.
i) Cellules interstitielles granuleuses et tuméfiées.
j) Coupe d'un vaisseau.

Figures 3.

Coupe dans un testicule au 2e stade inflammatoire.

A. Grossissement $\frac{60}{1}$ B. Grossissement $\frac{100}{1}$

La figure 3 B représente à un plus fort grossissement le tube B de la figure 3 A.

a) Tissu conjonctif (paroi et tissu interstitiel).
b) Éléments ronds remplaçant l'épithélium non encore dégénéré.
c) Masse granuleuse intratubulaire.
d) Matière granuleuse extratubulaire.
e) Tissu conjonctif de nouvelle formation faisant adhérer les tubes entre eux.
f) Cellules interstitielles chargées de pigment sanguin.
g) Coupe d'un vaisseau.
h) Corpuscules lymphatiques chargés de pigment sanguin.

Figure 4.

Coupe dans un testicule au 3e stade inflammatoire.

A. Grossissement $\frac{85}{1}$ B. Grossissement $\frac{175}{1}$

La figure 4 B représente les deux derniers tubes que l'on voit à la droite de la figure 4 A.

a) Stroma conjonctif (paroi et tissu interstitiel).
b) Blocs réfringents des masses granuleuses intratubulaires.
c) Canal à peu près oblitéré.

V.

DE LA NÉVRITE PARENCHYMATEUSE SPONTANÉE, GÉNÉRALISÉE OU PARTIELLE,

par le Dr **Alix JOFFROY.**

Planche XIV.

Nos connaissances actuelles sur ce point sont très limitées. Les préoccupations des cliniciens dans ces dernières années, en fixant plus spécialement leur attention sur les centres nerveux, leur firent oublier jusqu'à un certain point l'histoire pathologique du système périphérique. Il est juste d'ajouter que les névrites secondaires ont donné lieu à quelques travaux importants et de reconnaître que les névrites parenchymateuses spontanées nous paraissent fort rares, soit que nous consultions la littérature médicale, soit que nous fassions appel à nos souvenirs. Mais avant de résumer l'état de la science sur ce point, il importe au début de ce travail de préciser le sens que nous attribuons à ces mots : *névrite parenchymateuse spontanée.*

On remarquera que nous disons *spontanée* et non pas *primitive :* c'est que la névrite spontanée peut se développer comme un accident de la convalescence de certaines maladies, ou bien encore dans le cours d'une névrite interstitielle, et par conséquent être secondaire. Sous le titre de névrite spontanée, nous comprenons les cas de névrite qui ne sont déterminés ni par un traumatisme, ni par une compression, ni par une lésion nerveuse centrale, ni par une propagation. Cette élimination faite, on va voir ce qu'il reste soit comme *névrite parenchymateuse localisée*, soit comme *névrite parenchymateuse généralisée.*

I. — NÉVRITE PARENCHYMATEUSE LOCALISÉE.

I. *Névrite parenchymateuse spontanée a frigore.* — Consécutivement à l'action du froid, ou sous l'influence de la diathèse rhumatismale, on voit fréquemment se développer des névralgies présentant parfois les signes d'une névrite parenchymateuse. L'exemple sans doute le plus fréquent qu'il soit donné d'observer est la névralgie sciatique, qui doit à cette complication de s'accompagner si fréquemment d'une atrophie musculaire parfois très prononcée. (Lasègue, Landouzy, Fernet.) — Dans presque tous les cas de sciatique on observe sinon une diminution du volume du membre appréciable à la vue, du moins une mollesse plus grande des masses musculaires saisies entre les doigts. Quoique dans cette circonstance on trouve fréquemment un peu de diminution (parfois un peu d'augmentation) de la contractilité faradique, nous ne pensons pas que l'on soit en droit avec ces seuls signes, et même en présence de douleurs violentes et de troubles fonctionnels très marqués, de conclure à une névrite parenchymateuse. La congestion du nerf, la névrite interstitielle suffisent pour donner lieu à tous ces symptômes.

Mais il n'en est plus de même lorsque l'on constate (et nous en avons observé plusieurs cas), dans certains muscles ou groupes de muscles innervés par le nerf malade une atrophie considérable, l'abolition de la contractilité faradique, avec exaltation, parfois diminution ou même abolition de la contractilité galvanique. En présence de cette réaction de dégénérescence (bien établie par Erb), le doute n'est pas permis, la névrite est devenue parenchymateuse soit par propagation du tissu interstitiel aux tubes nerveux, soit par la compression exercée sur ces derniers par le tissu interstitiel hyperplasié.

Ainsi donc la névralgie *a frigore*, la névralgie rhumatismale peut dans certains cas arriver jusqu'à l'inflammation des tubes nerveux.

Voilà un premier exemple de névrite parenchymateuse spontanée et localisée.

II. *Névrite parenchymateuse spontanée dans l'intoxication*

saturnine. — Nous trouvons un second exemple de névrite parenchymateuse spontanée dans la paralysie atrophique des saturnins. Dans ces cas l'atrophie semble bien reconnaître comme lésion protopathique une dégénération granuleuse des tubes nerveux correspondant à certains groupes musculaires; cependant la question n'est peut-être pas encore complètement résolue.

On n'en est plus, il est vrai, à l'époque où l'on regardait l'atrophie des muscles comme due à une action topique du plomb qui se serait déposé d'une façon toute spéciale au milieu des éléments musculaires, mais les pathologistes qui ont eu l'occasion dans ces derniers temps de faire des autopsies de sujets présentant de l'atrophie musculaire saturnine ne sont pas arrivés à des résultats absolument semblables. — C'est ainsi que MM. Charcot et Gombault[1] ont, dans un cas, constaté la dégénération granuleuse des nerfs correspondant aux muscles atrophiés, et cela en l'absence de toute lésion dans la moelle examinée avec le plus grand soin.

M. Westphal était déjà de son côté arrivé à des résultats analogues.

D'autre part, MM. Vulpian et Raymond ont constaté, dans un cas d'atrophie saturnine, frappant spécialement les extenseurs de la main et des doigts, une dégénérescence granuleuse des nerfs avec altération des cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière

La haute compétence des observateurs et les détails précis qu'ils donnent, ne permettent pas de songer un seul instant à une erreur par irrégularité ou insuffisance de l'examen; de sorte que si l'observation rapportée par MM. Charcot et Gombault peut être donnée comme un exemple incontestable de névrite parenchymateuse spontanée, développée dans le cours d'une intoxication par le plomb, on n'est pas en droit d'en conclure que les choses se passent toujours ainsi, comme le témoigne le fait observé par MM. Vulpian et Raymond dans lequel la névrite pourrait être regardée comme consécutive à l'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière.

Il ne faudrait cependant pas croire qu'il y ait un antago-

[1] Voir Gombault, *Annales de Physiologie*, 1873, p. 592.

nisme absolu entre les deux observations dont nous venons de parler, et il est même possible, sinon vraisemblable, que leur différence si marquée au premier abord ne soit en réalité que de fort peu d'importance, comme on va le voir.

Nous rappellerons d'abord la communication faite par M. Hayem [1] à la Société de biologie en 1874. Il s'agit d'expériences dans lesquelles un traumatisme exercé sur le sciatique a donné lieu à une névrite ascendante, puis à une myélite.

A cette donnée expérimentale on peut joindre un certain nombre de faits cliniques analogues au suivant que nous avons observé : Après un traumatisme ayant porté sur les jointures du poignet et du pouce du côté droit, il se développa une névrite dans le nerf radial. Les muscles animés par ce nerf s'atrophièrent d'abord, puis l'atrophie envahit presque complètement les muscles du membre. Les accidents parurent dans les premiers temps vouloir s'y localiser, mais après plusieurs mois il survint des douleurs très vives dans le membre supérieur du côté opposé, dont les muscles s'atrophièrent bientôt.

Dans l'expérience de M. Hayem on voit que l'inflammation du nerf s'est propagée de la périphérie jusqu'à la moelle. Dans le fait que nous venons de citer les choses semblent avoir suivi une marche analogue et en l'absence de preuves directes, il semble au moins logique d'admettre qu'il y a eu une névrite ascendante qui s'est étendue jusqu'à la moelle pour se développer ensuite dans les nerfs du membre du côté opposé. Quoi qu'il en soit, ce n'est pas là un fait habituel, mais tout simplement un fait possible. Or, nous nous demandons, et c'est à cette proposition que nous voulions en arriver, si l'on ne peut pas admettre que dans certains cas de névrite, la lésion d'abord localisée dans les rameaux périphériques, puisse de proche en proche s'étendre jusqu'à la moelle et produire là une altération des cellules nerveuses.

Si l'on voulait bien faire cette hypothèse pour l'observation de MM. Vulpian et Raymond, elle rentrerait dans le cas d'une névrite parenchymateuse spontanée et il n'y aurait plus aucun désaccord entre cette observation et celles de MM. West-

[1] Hayem, *Comptes rendus de la Société de biologie*, mars 1874, p. 157.

phal, Charcot et Gombault. C'est là du reste un point qui ne peut manquer d'être résolu dans un avenir très proche. Mais en attendant nous pouvons conclure que dans certains cas d'atrophie saturnine, sinon dans tous, la lésion nerveuse consiste en une névrite parenchymateuse spontanée (Lancereaux, Westphal, Charcot, Gombault, Friedlander)[1].

III. *Névrite parenchymateuse dans le cours des maladies infectieuses.* — Des atrophies frappant une partie plus ou moins grande du système musculaire se rencontrent parfois à la suite de la fièvre typhoïde, du typhus pétéchial, de la variole, de la diphthérie, etc.

On est loin d'être fixé sur le mécanisme de ces accidents et en parcourant les quelques documents que la science possède sur ce chapitre, on voit facilement que jusqu'à ce jour on a eu la tendance irréfléchie de réunir en un même groupe tous les accidents nerveux qui peuvent accompagner ou suivre certaines maladies aiguës, surtout infectieuses.

Un certain nombre de ces complications se rattachent sans contredit à des lésions cérébrales : la folie, par exemple.

Nous ne doutons pas non plus que d'autres complications ne relèvent d'altérations de la moelle épinière quoique nous ayons la crainte que l'on n'ait pas toujours évité les causes d'erreur qui dans ces cas peuvent faire croire à tort à une altération de la moelle, plus particulièrement dans ses parties centrales. Nous savons par expérience que chez des sujets morts après avoir présenté les formes les plus graves de la variole ou de la fièvre typhoïde, la moelle est difficile à conserver, il s'y développe facilement certaines altérations dues à la putréfaction et que l'on a peut-être prises parfois pour des lésions développées pendant la vie. Malgré cette réserve que nous avons cru devoir faire, nous pensons qu'un certain nombre des accidents paralytiques et atrophiques consécutifs à des maladies aiguës sont déterminés par des lésions de la moelle; mais nous ne pensons pas que l'on soit en droit de conclure à une altération de la moelle par ce fait seul qu'une atrophie des muscles s'est développée consécutivement à une maladie infectieuse.

[1] Voir également *Déjerine*, Soc. de Biologie, 8 février 1878.

Nous avons en effet, observé en 1871, un cas d'atrophie musculaire très marquée, survenue pendant la convalescence d'une variole et suivant la tendance qui existe encore aujourd'hui notre opinion a été que cette amyotrophie était symptomatique d'une lésion spinale, atteignant les cellules motrices des cornes antérieures dans la région correspondant aux muscles atrophiés. Sur ces entrefaites la malade mourut de tuberculose pulmonaire. M. Desnos alors médecin de l'hôpital Lariboisière et dans le service duquel se trouvait la malade voulut bien nous confier le soin de l'autopsie. Nos recherches, comme on le pense bien, furent dirigées plus particulièrement vers la moelle. Mais nous ne pûmes constater aucune altération de cet organe ni à l'état frais ni après durcissement, tandis que par contre on découvrait des lésions très accentuées de névrite parenchymateuse dans les nerfs des muscles atrophiés.

Voici, du reste, cette observation pleine d'intérêt, dont la première partie m'a été communiquée par M. le Dr Huchard, médecin des hôpitaux, alors interne de M. Desnos.

Obs. I. — *Variole cohérente grave. — Convalescence. — Douleurs violentes et atrophie musculaire du membre supérieur gauche. — Mort par tuberculose. — Autopsie : moelle saine. — Névrite parenchymateuse correspondant aux muscles atrophiés.*

La nommée Marie Schepfer, domestique, née en Bavière, âgée de 35 ans, est entrée le 27 août 1870, salle Saint-Augustin *bis* n° 22, à l'hôpital Lariboisière (Service du Dr Desnos).

Atteinte d'une variole cohérente, elle parcourut toutes les phases de cette maladie qui ne donna lieu à aucune complication importante des organes circulatoires et pulmonaires. La fièvre secondaire fut vive et assez longue, la suppuration des pustules abondante, l'adynamie prononcée. Pendant la période de dessiccation, la fièvre cessa complètement durant quelques jours, mais la malade était très affaiblie et ne prenait que peu d'aliments.

Dans les premiers jours du mois d'octobre, elle se plaignit de ressentir des douleurs dans la région de l'épaule gauche. A l'examen on ne constatait ni rougeur des téguments, ni empâtement des parties qui environnent l'articulation, mais les mouvements imprimés au membre étaient très douloureux et faisaient pousser des cris à la malade.

La fièvre s'était allumée de nouveau, le pouls battait fréquemment, la peau était chaude, la température plus élevée qu'à l'état normal variant dans l'aisselle de 38°, 5 à 39°, 5 C.

La douleur, pendant dix jours, fut assez exactement limitée à la région de l'épaule, et ne fut atténuée ni par des frictions calmantes, ni par l'application d'un vésicatoire volant pansé avec 1 centigramme de chlorhydrate de morphine. Alors les mouvements imprimés à l'avant-bras, à la main devinrent eux-mêmes douloureux sans que les articulations du coude et du poignet présentassent la moindre rougeur ou la moindre tuméfaction. Et quoique la malade n'ait jamais eu de rhumatisme on fut porté à admettre pendant quelque temps l'existence de douleurs rhumatismales post-varioliques. Mais bientôt les douleurs s'accusèrent de plus en plus siégeant manifestement, non pas dans les articulations, mais bien dans la continuité du membre. On constata aussi une certaine raideur musculaire que l'on ne faisait céder qu'au prix de grandes douleurs. L'avant-bras était dans la position demi-fléchie et les doigts s'incurvaient peu à peu vers la face palmaire de la main. La diminution de volume des masses musculaires ne fut pas alors constatée.

Dans le commencement du mois de novembre, les douleurs, si violentes en octobre, commencèrent à s'apaiser et c'est alors seulement que l'on constata une atrophie rapide de l'épaule et de la plupart des masses musculaires de la main et de l'avant-bras du côté gauche.

L'atrophie portait à l'épaule sur le deltoïde, au bras sur le triceps brachial, à l'avant-bras sur les masses musculaires des régions postérieure et externe, c'est-à-dire sur les extenseurs des doigts et sur les radiaux. A la main l'atrophie était très marquée au niveau de la saillie palmaire de l'éminence thénar et dans tous les espaces interosseux.

Le biceps avait conservé son volume et sa consistance paraissait augmentée et il en était presque de même des masses musculaires qui occupent la partie antérieure de l'avant-bras, ainsi que du grand pectoral. On s'explique ainsi facilement la flexion de l'avant-bras sur le bras, la flexion des doigts et l'accolement du membre contre le tronc. Cette position du membre était très accusée dans les derniers temps de la vie de la malade.

L'examen des muscles par la faradisation donna les résultats suivants : Un courant assez fort pour faire contracter énergiquement les mêmes muscles du côté sain ne produisit aucune contraction appréciable dans le deltoïde, dans le triceps brachial, dans les radiaux, dans les extenseurs des doigts, non plus que dans les interosseux.

Dans le biceps, et dans les fléchisseurs des doigts on observait au contraire une contraction évidente quoique moins marquée que du côté sain. Cette diminution était sans doute imputable à la rétraction qui s'était développée dans ces muscles privés de l'action de leurs antagonistes.

La sensibilité cutanée était émoussée; mais les efforts dirigés contre la rétraction musculaire étaient fort douloureux.

Pendant que se développait cette atrophie musculaire, la malade présentait des symptômes typhoïdes qui persistèrent assez longtemps et finirent par s'accompagner d'abord de dyspnée et plus tard de

signes physiques qui ne permettaient plus le doute sur l'existence d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide. La mort arriva le 12 décembre 1871.

Autopsie faite 32 heures après la mort.

Les poumons sont farcis de granulations tuberculeuses dans toute leur étendue surtout à gauche et présentent en outre des noyaux d'induration tuberculeuse aux deux sommets.

Le cœur est mou et présente une teinte jaunâtre.

Les méninges cérébrales et spinales, l'encéphale et la moelle ne présentent aucune altération à l'œil nu.

L'examen microscopique ne révèle à l'état frais aucune altération de la moelle ni des racines nerveuses. L'examen a porté plus particulièrement encore sur les racines nerveuses gauches du renflement cervical.

L'examen de la moelle après durcissement dans l'acide chromique a démontré l'absence de toute lésion.

Mais il existait des lésions profondes des muscles et des nerfs.

Les muscles atrophiés précédemment cités dans le cours de l'observation présentaient une diminution considérable de leur volume et une teinte pâle feuille-morte.

A l'examen microscopique on constatait une atrophie considérable des fibres musculaires avec disparition de la striation, prolifération intra et extra-cellulaire et dépôt de granulations graisseuses dans un grand nombre d'entre elles.

Ces altérations ne se retrouvaient pas dans les muscles du côté opposé, mais on y trouvait cependant quelque fibres altérées ainsi que dans le muscle cardiaque. Nous pensons que ces dernières lésions, légères du reste et nullement comparables aux précédentes quant à l'intensité, doivent être considérées comme les traces de la dégénération musculaire varioleuse.

Les nerfs que nous avons enlevés sur le cadavre sont les suivants : le radial, le cubital et le médian du côté gauche ; le radial du côté droit et le sciatique gauche. Nous ne les avons pas examinés à l'état frais, tant était grande notre conviction qu'il s'agissait d'une lésion de la moelle. Toutefois nous pouvons dire que leur aspect ne présentait rien de très

frappant et en particulier qu'il n'existait pas d'hypertrophie considérable de leur tronc.

Lorsque l'examen complet de la moelle nous eut démontré l'absence de toute lésion centrale, nous fûmes amenés à examiner les nerfs durcis. Cet examen fut fait sur des coupes transversales et les résultats obtenus sont des plus significatifs.

Le nerf médian gauche, le nerf radial droit et le sciatique nous ont paru entièrement sains.

Les nerfs radial et cubital gauches nous ont présenté des altérations profondes.

Ces altérations consistent essentiellement dans la disparition du cylindre d'axe et de la myéline d'un très grand nombre de tubes nerveux. On en prendra une idée exacte en se reportant aux figures qui sont ajoutées à ce travail et que nous devons à l'obligeance de notre ami M. Gombault, dont la scrupuleuse exactitude et l'habileté sont bien connues.

La comparaison de la figure I (nerf radial altéré) et des figures II et III (nerfs médian et sciatique considérés comme sains) donnent l'idée de l'intensité de la lésion.

Pour la description des lésions microscopiques on peut se reporter à l'observation de névrite parenchymateuse publiée plus loin. Les lésions sont les mêmes dans les deux cas.

Comment convient-il d'interpréter les faits énoncés dans l'observation précédente ?

Il s'agit d'une femme atteinte de variole grave, c'est-à-dire d'une maladie qui produit dans les muscles des altérations profondes. Convient-il de ne voir dans l'atrophie considérable qui s'est développée dans les muscles du membre supérieur gauche qu'une aggravation de la myosite spécifique déjà existante avec propagation secondaire de l'inflammation aux rameaux, puis au tronc des nerfs qui innervent ces muscles ; ou au contraire ne faut-il considérer l'atrophie musculaire que comme la conséquence de la névrite ? En d'autres termes, est-ce la myosite, est-ce la névrite qui est primitive ?

La réponse à cette question se trouve dans l'examen de l'observation, puisque l'atrophie a été le dernier symptôme observé et que pendant plus d'un mois avant l'apparition de ce symptôme on a noté des douleurs violentes que l'on a

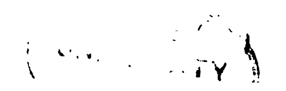
prises tout d'abord pour une manifestation rhumatismale, mais qu'il est facile après coup de rapporter à leur véritable cause, c'est-à-dire au développement d'une névrite. Les choses se sont passées suivant la loi bien connue en pathologie expérimentale et en clinique : Le muscle ne se détruit qu'après que le nerf lui-même est déjà détruit. C'est ce que l'on observe après la section d'un nerf moteur.

Il nous eût paru oiseux de soulever cette question si certains travaux allemands n'avaient tenté dans ces derniers temps de ressusciter l'ancienne théorie de l'atrophie musculaire essentielle sans comprendre la valeur exacte des travaux récents sur les amyotrophies. Déjà en 1873 Friedreich émit l'opinion qu'un certain nombre d'atrophies musculaires sont bien loin d'être la conséquence des lésions qu'on trouve dans la moelle, mais que celles-ci ne sont que secondaires et dues à la propagation de la lésion périphérique jusqu'aux centres nerveux par l'intermédiaire des nerfs. L'auteur ne niait pas les lésions spinales, mais il cherchait seulement à établir que dans la plupart des cas elles étaient secondaires.

En 1878 la question a été reprise plus énergiquement et sans réserves par Lichtheim, professeur à Iéna. Les lésions primitives des cellules nerveuses comme cause d'atrophie musculaire ne semblent pas exister pour lui et c'est à grand peine si l'on peut citer quelques cas d'atrophie musculaire progressive présentant ces altérations, ce qui serait tout à fait insuffisant pour asseoir une théorie. L'auteur fait ces singulières réflexions à la suite d'une observation unique d'atrophie musculaire à marche irrégulière, et dont l'autopsie ne révéla aucune altération ni de la moelle ni des nerfs.

Or, les lésions des muscles sont très prononcées d'après, la description de l'auteur, leur début remonte à 17 ans, et il nous sera permis de demander au professeur d'Iéna, comment il se fait, si sa théorie de la propagation de la périphérie aux centres nerveux est exacte, qu'il n'ait trouvé d'altérations ni de la moelle ni des nerfs. Ce n'est certes pas l'intensité de la lésion musculaire qui fait défaut et ce n'est pas non plus le temps nécessaire à cette propagation, puisque le début remonte à 17 ans.

Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'insister sur ce point.



Lichtheim, à propos d'une observation fort intéressante mais isolée, a eu le tort de vouloir généraliser et de vouloir démontrer à tous ceux qui avant lui s'étaient occupés d'atrophie musculaire qu'ils avaient fait fausse route. Pour nous, nous allons chercher à ne pas commettre la même faute.

Nous considérons l'observation de Lichtheim comme fort instructive, mais sortant du cadre habituel, et nous ne voyons ni dans ce fait, ni dans les réflexions qui l'accompagnent, aucune preuve démontrant l'exactitude de l'hypothèse de la propagation de l'inflammation de la périphérie vers les centres, du muscle à la moelle par l'intermédiaire des nerfs; et en outre l'observation de l'auteur allemand pourrait être invoquée contre cette manière de voir.

Ainsi donc, rien dans les travaux publiés jusqu'à cette époque ne nous démontre qu'une névrite puisse succéder à l'atrophie d'un muscle, et si la chose est possible elle n'est pas démontrée. D'autre part, il est prouvé qu'à la suite de l'inflammation d'un nerf moteur les muscles correspondants s'atrophient, et comme dans notre cas l'observation clinique nous a révélé d'abord des signes de névrite, puis plus tard seulement de l'atrophie des muscles innervés par les nerfs enflammés, nous sommes amené à conclure, en l'absence de toute lésion de la moelle et des méninges, à une névrite spontanée survenue pendant la convalescence d'une variole et ayant donné naissance à l'atrophie des muscles.

La névrite parenchymateuse spontanée et partielle que nous avons déjà vue se développer parfois, soit sous l'influence du froid, soit dans le cours de certaines intoxications inorganiques telles que l'intoxication saturnine, peut donc aussi se développer sous l'influence de ces poisons de nature encore inconnue qui donnent naissance aux maladies infectieuses.

Nous pensons que le fait que nous avons rapporté le démontre d'une façon péremptoire, mais nous nous garderons bien de généraliser et de dire que toutes les atrophies qui surviennent dans les maladies infectieuses sont dues à une névrite.

Notre sentiment est tout opposé; il y aura lieu à l'avenir, en présence d'une atrophie musculaire survenue dans le cours

ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, de rechercher si cette atrophie est due à une altération de la moelle, à une altération des méninges comprimant les racines antérieures, à une altération primitive des nerfs, ou bien même s'il ne s'agit pas d'un de ces cas d'atrophie musculaire essentielle sans lésions de la moelle ou des nerfs dont l'existence semblerait vouloir s'affirmer[1]. Il faut donc attendre de nouveaux faits avant de hasarder une classification des atrophies musculaires dans les maladies infectieuses.

II. — NÉVRITE PARENCHYMATEUSE GÉNÉRALISÉE.

Lorsqu'au commencement de l'année 1871, nous avons, grâce à l'obligeance de MM. Desnos et Huchard, observé le fait dont on va lire la relation, nous fîmes des recherches infructueuses dans les auteurs pour trouver des cas antérieurement publiés de névrite parenchymateuse généralisée. Les observations qui attirèrent notre attention étaient ou bien privées de la sanction de l'autopsie, ou bien compliquées de lésions soit de la moelle, soit des méninges.

C'est ainsi que dans les cas de *paralysie ascendante aiguë* publiés par Landry[2], les nerfs n'ont pas été examinés. Malgré cette lacune, M. Jaccoud[3] rangerait ces faits dans la classe de névrites spontanées; mais par contre M. Vulpian[4],

[1] M. Debove a publié, dans le *Progrès médical*, 1878, page 856, l'observation d'une femme de 40 ans, morte de pneumonie et présentant une forme singulière d'atrophie musculaire symétrique, frappant surtout les muscles des membres inférieurs. Cette altération des muscles se serait développée très rapidement, trois mois avant la mort, au milieu de symptômes fébriles et de douleurs très violentes.

A l'autopsie, l'encéphale, la moelle et les nerfs ne présentaient aucune lésion.

La moelle et les nerfs, après durcissement dans l'acide chromique, furent trouvés sains. Il n'est pas dit qu'on ait examiné au microscope les nerfs à l'état frais.

Les muscles atrophiés avaient conservé une striation évidente, la multiplication des noyaux était douteuse, et les fibres musculaires légèrement granuleuses, étaient réduites au tiers environ de leur volume normal.

[2] Landry, *Note sur la paralysie ascendante aiguë.* (*Gaz. hebd.*, 1859.)

[2] Jaccoud, *Clinique médicale de la Charité*, page 411.

[3] Vulpian, *Maladies du système nerveux, recueillies par Bourceret*, page 193.

tout en faisant de grandes réserves, a de la tendance à les classer parmi les affections médullaires : « Tant donc que nos connaissances n'auront pas fait de nouveaux pas, je crois dit-il, qu'il est bon de faire une place à part dans la pathologie *médullaire*, pour la maladie de Landry, je veux dire pour la paralysie ascendante aiguë. »

Il n'est pas plus possible de rapporter à la névrite spontanée l'histoire d'un malade qui fut l'objet de deux leçons cliniques faites par M. Jaccoud, en 1866, à la Charité. Le malade étant mort peu de temps après, l'autopsie fut faite et M. Jaccoud prend soin dans la relation nécroscopique de montrer que la névrite n'a pas été spontanée, mais qu'elle es secondaire et produite par la compression qu'exercent sur un certain nombre de racines nerveuses des plaques arachnoïdiennes, d'âge, de dimensions et de consistance variable (p. 418 et suiv.). La névrite est bien ici généralisée, mai non pas spontanée, et ce fait trouve plutôt sa place dans l classe des atrophies musculaires symptomatiques d'une lésion des méninges spinales.

Il est également impossible d'admettre comme faits incontestables de névrite spontanée, les observations publiée en 1866 par Duménil, de Rouen, dans la *Gazette hebdomadaire*. Dans certains cas l'autopsie fait défaut, et dans l'observation de M.-J..., repasseuse, âgée de 36 ans, l'auteur décri des altérations de la moelle.

On ne peut pas davantage faire rentrer la lèpre dans l névrite parenchymateuse généralisée. Sans doute, il para assez bien démontré qu'il existe constamment dans cett affection une dégénération des nerfs, mais rien ne prouv qu'elle soit primitive : il devient même assez vraisemblabl que les lésions de la moelle remplissent là un rôle importan C'est une question qui tout au moins doit être réservée.

Cependant un fait présentant quelque analogie avec l mien, avait déjà été observé l'année précédente, en 187(par M. Lancereaux à la Charité. Il a été publié depui par l'observateur dans son *Atlas d'anatomie pathologique* (Obs. 286.) Un grand nombre de muscles étaient atrophié et les nerfs correspondants étaient enflammés. La moell fut examinée par M. Pierret et trouvée saine.

C'est à ces deux observations que fait allusion M. Charcot dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (p. 268), lorsqu'après avoir établi la pathogénie des atrophies musculaires d'origine spinale et montré de la façon la plus probante le rôle des cellules motrices de la moelle épinière, il examine l'hypothèse (car alors ce n'était encore qu'une hypothèse) de l'atrophie musculaire généralisée par altération primitive des nerfs périphériques. Il n'est pas sans intérêt de rappeler ce qu'à cette époque (1874) disait sur ce sujet notre savant maître :

« Quoi qu'il en soit, je ne sache pas qu'il existe, quant à présent, en dehors du saturnisme, un exemple bien avéré d'amyotrophie généralisée, relevant d'une altération des nerfs périphériques ; je n'ignore pas que sous le nom d'*atrophie nerveuse progressive*, on a tracé la description d'une affection que caractériserait une amyotrophie à évolution progressive provenant d'une lésion des nerfs sans participation de la moelle épinière, *je ne vois aucun motif qui permette de nier a priori l'existence d'une telle affection*. Mais je dois avouer que, pour le moment, ce chapitre de nosographie me fait un peu l'effet d'un cadre sans tableau. »

M. Charcot nous semble avoir fait plus que d'admettre la possibilité de l'affection, car, ayant eu connaissance du fait qui fait l'objet de cette publication et de celui de M. Lancereaux, dans lequel la moelle fut examinée par M. Pierret, il a ajouté la note suivante :

« M. Joffroy et M. Pierret m'ont dernièrement communiqué chacun un cas où une amyotrophie généralisée, assez mal caractérisée d'ailleurs cliniquement, semblerait devoir être rattachée à une lésion des nerfs périphériques. La moelle épinière était tout à fait saine dans ces deux cas [1]. »

A ces deux faits, dont l'existence nous parait incontestable comme on peut en juger par la lecture de l'observation et de la nécropsie, est venu s'en ajouter un troisième, observé comme le mien dans le service de M. Desnos et dont l'autopsie et l'examen microscopique, faits par M. Pierret, ne laissent non plus aucune prise au doute.

[1] Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 268.

Nous allons donner la relation de notre cas, puis un résumé des observations de M. Lancereaux et de MM. Desnos et Pierret.

Obs. II. — *Tuberculose pulmonaire. — Atrophie musculaire des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. — Autopsie : moelle et méninges spinales saines. — Névrite parenchymateuse généralisée.*

La nommée Gaulard, âgée de 33 ans, célibataire, exerçant la profession de lingère, est entrée à la fin du mois de février 1871 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Desnos. — Elle est phtisique et c'est pour ce motif qu'elle réclame son admission, mais, indépendamment des signes de tuberculose pulmonaire, elle présente un affaiblissement très marqué des membres inférieurs.

Voici les résultats de notre examen :

5 *mars* 1871. — Cette malade présente des troubles intellectuels très prononcés, la mémoire est très affaiblie.

Quand on l'a amenée à l'hôpital, il y a une huitaine de jours, elle pouvait encore marcher étant soutenue par les bras, mais depuis cette époque la paralysie s'est accentuée et aujourd'hui elle ne peut plus détacher le talon du plan de son lit. Cependant il lui est encore possible de fléchir ses jambes en faisant glisser le talon sur le drap, mais elle ne peut ensuite faire le mouvement opposé, c'est-à-dire allonger la jambe fléchie. Il n'y a pas de contracture, et l'on peut avec la plus grande facilité imprimer aux deux jambes tous les mouvements normaux, comme on pourrait le faire à des jambes de pantin.

La sensibilité à la douleur, à la température, à la pression ou à un contact énergique, est complètement normale. L'état intellectuel de la malade et ses réponses contradictoires ne permettent pas d'être affirmatif pour l'intégrité de la sensibilité à un contact léger.

Frappé par une irrégularité assez manifeste du mouvement de flexion de la jambe qui vient d'être étudié, on est conduit à rechercher si la malade a la notion de position. On la trouve entièrement perdue.

Ainsi, ayant les yeux fermés, cette femme ne sait pas dans quelle position se trouvent ses jambes quand on les change de place dans son lit, quand on les croise ou qu'on les fléchit. Elle ne peut pas non plus porter directement la main à son talon quand, par la flexion du membre, on l'a changé de place, tout en le laissant à la portée de sa main. Elle n'y parvient que quand, ayant trouvé un point de la jambe, elle glisse sa main le long du membre jusqu'au talon. Ce résultat est des plus nets et se confirme chaque fois qu'on le recherche. Il convient d'ajouter qu'il n'existe rien de semblable aux membres supérieurs et que la malade, ayant toujours les yeux fermés, porte d'une manière très précise son index sur le bout de son nez, sur un œil, sur l'oreille, ou bien encore arrive avec une grande précision à faire se rencontrer les extrémités des deux doigts indicateurs lorsqu'on les éloigne l'un de

l'autre à une grande distance. La perte de la notion de position est donc nettement limitée aux membres inférieurs, pour le moment.

Les mouvements réflexes, sous l'influence du chatouillement de la plante des pieds, semblent légèrement affaiblis. On ne constate pas de troubles oculaires, et il n'existe ni douleurs fulgurantes, ni troubles gastriques.

Aux membres supérieurs il n'y a ni paralysie, ni troubles de la sensibilité, ni incoordination des mouvements.

Il n'y a de paralysie ni de la vessie, ni du rectum; mais, pour donner une idée des troubles intellectuels, disons qu'elle prétend se rendre seule aux lieux d'aisances quand elle en ressent le besoin. Sur cette affirmation qu'elle maintient énergiquement, nous la prions de se lever, ce qu'elle ne parvient pas à faire seule, et à peine hors de son lit, elle s'affaisse dès qu'on cesse de la soutenir, et cela sans que les jambes opposent la moindre résistance à sa chute. Ajoutons qu'elle urine dans son crachoir, dans son verre, mais parfois elle demande le bassin et jamais elle ne gâte.

19 *mars*.—Il y a trois jours, la malade a attiré l'attention sur un phénomène qu'elle avait remarqué la veille et qui s'est développé très rapidement. Ses membres supérieurs se sont affaiblis. Les extenseurs de la main sont particulièrement paralysés; cependant en faisant de grands efforts la malade parvient encore à la redresser suffisamment pour la ramener, de fléchie qu'elle était, dans l'axe de l'avant-bras.

Indépendamment de la paralysie, on constate dans les membres supérieurs, et cela également des deux côtés, un certain degré d'incoordination motrice. En outre la malade ne peut plus, ayant les yeux fermés, porter exactement le doigt sur le bout du nez; elle le portesur la joue, sur l'œil ou sur le front, s'éloignant ainsi de 4 à 5 centimètres du but proposé. Ce résultat est d'autant plus significatif que quelques jours auparavant la malade faisait ces exercices avec une grande précision, comme on l'a vu précédemment [1].

Les membres inférieurs sont à peu près dans le même état de paralysie qui a été décrit antérieurement, du moins l'aggravation n'a pas été considérable; mais on y constate une diminution appréciable dans le volume des masses musculaires.

27 *mars*.—Les masses musculaires des éminences thénar, celles des régions antérieure et postérieure de l'avant-bras sont notablement atrophiées aussi bien à droite qu'à gauche. Il en est de même des deltoïdes. — On voit se produire spontanément des mouvements fibrillaires dans les muscles des éminences thénar.

29 *mars*. — L'atrophie a fait des progrès frappants aux membres supérieurs, mais néanmoins la paralysie est toujours incomplète de même qu'aux membres inférieurs, et la malade peut encore s'aider quelque

[1] Il n'est pas sans intérêt d'insister sur l'importance de ce symptôme: *perte de la notion de position*, observé dans un cas où l'intégrité de la moelle et des racines postérieures a été constatée anatomiquement.

peu de ses mains. L'examen de la contractilité électrique a été fait pour la première fois le 25 mars et a donné les résultats suivants : Une excitation faradique plus énergique qu'il ne le faut pour produire la contraction de muscles sains reste sans aucun effet sur les masses musculaires des cuisses et des jambes, et elle ne produit que des contractions à peine appréciables lorsqu'on l'applique aux muscles des éminences thénar et hypothénar, aux muscles interosseux, à ceux des régions antérieure et postérieure des avant-bras et enfin aux deltoïdes. Au contraire, les biceps ainsi excités se contractent énergiquement.

Nous n'avons pas voulu compléter l'histoire de cette malade par la relation des accidents de phtisie pulmonaire qui avaient en somme déterminé son entrée à l'hôpital. On constatait par l'examen de la poitrine l'existence de cavernes aux deux sommets et un épanchement dans la cavité pleurale gauche et que l'autopsie a montré être purulent. La malade a succombé à ces accidents le 7 avril, sans avoir présenté jusqu'à la fin aucun trouble de la vessie ni du rectum. Il s'était développé dans les derniers jours une eschare au sacrum, mais elle était très superficielle et peu étendue.

Autopsie, 8 *avril*. — Il ne sera donné ici que les détails relatifs au système nerveux. Disons seulement qu'à gauche, dans la cavité pleurale, il y avait un épanchement de pus assez abondant, que les granulations tuberculeuses étaient nombreuses à la surface des deux plèvres, et que dans les poumons il y avait également des granulations tuberculeuses à divers degrés de développement, et des cavernes plus vastes au sommet gauche qu'au droit.

L'examen des circonvolutions cérébrales montre des adhérences assez étendues des méninges à la substance grise, principalement à la base et au niveau des lobes antérieurs. A ce niveau la substance grise est fortement congestionnée. Il n'y a aucune altération des parties profondes de l'encéphale.

La moelle et ses enveloppes ne présentent aucune particularité à noter après un examen attentif fait à l'œil nu. On note, d'une façon spéciale, l'absence de toute trace de méningite. L'examen microscopique du tissu de la moelle (substance grise et substance blanche), pratiqué à l'état frais et en différents points des renflements lombaire et cervical, ne révèle aucune altération ni des cellules nerveuses, ni des tubes nerveux, ni de la névroglie.

En enlevant des tronçons de différents nerfs à droite et à

gauche (sciatique, médian, cubital, radial) on n'a observé aucune modification ni dans leur volume, ni dans leur coloration; mais nous devons ajouter que peut-être notre attention n'a pas été suffisamment attirée sur ce point, et que, les nerfs ayant été immédiatement plongés dans une solution faible d'acide chromique, les modifications de couleur ne pouvaient plus être constatées quand, quelques heures plus tard, on reconnut que tous ces nerfs étaient altérés.

L'examen microscopique par dilacération a été pratiqué à l'état frais dans tous les nerfs droits et gauches mentionnés plus haut, et a montré dans tous des altérations de même nature et ne variant que peu par leur intensité. Dans toutes les préparations on rencontre un nombre assez considérable de tubes nerveux complètement sains, mais dans un grand nombre d'autres tubes on note la segmentation plus ou moins avancée de la myéline et la présence de granulations graisseuses plus ou moins nombreuses. Dans quelques tubes ces granulations remplissent complètement le cylindre de la gaîne de Schwann. C'est dans les sciatiques que la lésion est le plus prononcée, c'est dans les nerfs médians qu'elle est le moins apparente. — L'usage du carmin et de l'acide acétique montre une multiplication bien évidente de noyaux.

Les tronçons des nerfs examinés, et qui présentaient dans toute leur longueur les altérations précédentes, avaient été enlevés : 1° les sciatiques, au niveau de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse ; 2° les nerfs des membres supérieurs, au niveau des bras.

L'existence des altérations qui viennent d'être décrites conduisait naturellement à l'examen des racines nerveuses. On pratiqua cet examen pour les racines de tous les nerfs bulbaires et d'un très grand nombre de nerfs rachidiens, racines antérieures et postérieures, et malgré le *très grand nombre des préparations*, on ne trouva jamais aucun tube nerveux altéré.

Il devenait dès lors fort intéressant de pouvoir étudier les nerfs périphériques altérés dans toute leur longueur, et de préciser la hauteur à laquelle cessait la dégénérescence graisseuse; mais il nous a été impossible de nous procurer les pièces nécessaires à cette étude. Toutefois, on a pu

retrouver dans les muscles de l'éminence thénar, du côté droit, deux petits rameaux nerveux dont quelques tubes renfermaient de la myéline segmentée et quelques granulations graisseuses, les autres étaient sains.

Les muscles dont on avait constaté l'atrophie et la perte de la contractilité faradique présentaient un volume très petit et une teinte d'un jaune pâle. L'examen microscopique à l'état frais fut pratiqué pour le triceps de la cuisse, le deltoïde, les extenseurs des doigts et les muscles des éminences thénar. Voici les altérations que l'on rencontra à un degré plus ou moins avancé :

Très peu de fibres musculaires présentent l'aspect complètement normal; un grand nombre renferment une plus ou moins grande quantité de granulations graisseuses disséminées; mais elles ont conservé leur striation et ne sont nullement atrophiées. Dans quelques-unes seulement les granulations sont nombreuses et la striation a complètement disparu. Dans d'autres, la striation est conservée, on ne trouve que quelques granulations, mais le diamètre est considérablement diminué. En traitant ces préparations par le carmin et l'acide acétique, on reconnaît que dans la plupart des fibres altérées il y a une multiplication des éléments nucléaires du sarcolemme.

L'examen méthodique de la moelle durcie dans l'acide chromique ne nous a montré aucune altération. Sur des coupes minces, colorées par le carmin, on constatait l'intégrité de la substance blanche et de la substance grise, et en particulier l'intégrité des cellules nerveuses et des cylindres d'axe, tant dans le renflement lombaire que dans le renflement cervical. On ne constatait non plus aucune lésion de la région dorsale.

Sur les nerfs durcis également dans l'acide chromique, on pratiqua des coupes transversales qui montrent bien la distribution des altérations des tubes nerveux. On doit remarquer toutefois que ces nerfs ayant été plongés pendant longtemps dans l'acide chromique, puis dans l'alcool, toute trace de graisse a disparu, ainsi que toute apparence de segmentation dans la myéline. Mais il est facile néanmoins de distinguer, sur des coupes transversales, les tubes non altérés, parce que dans ceux-là la myéline coagulée pré-

sente les lignes concentriques que connaissent bien les micrographes.

Les altérations des tubes nerveux ne sont pas uniformément répandues sur toute la surface d'une coupe transversale; elles forment de petits groupes qui ne sont pas sans analogie avec ceux que forment les tubes fins sur les coupes transversales d'un nerf sain, et il devenait dès lors nécessaire d'en faire le diagnostic différentiel. Pour cela, il a suffi de prendre sur un sujet sain, ou du moins exempt de toute affection des nerfs, les troncs nerveux de même nom que ceux que nous examinions et de leur faire subir le même mode de préparation. On a constaté de la sorte que les groupes de tubes fins étaient à la fois et beaucoup plus nombreux et beaucoup plus étendus sur les nerfs trouvés graisseux à l'état frais, et cela dans de telles proportions que le doute n'était pas permis (Comparer *fig.* 3 et 4).

Un examen attentif empêchait du reste toute confusion. Sur la coupe transversale d'un nerf sain, les petits tubes nerveux ne diffèrent de ceux qui sont plus volumineux que par les dimensions, et sur une bonne coupe on distingue facilement et la gaîne d'enveloppe et à son centre le cylindre d'axe. Il n'en est plus de même sur les nerfs malades que nous examinons : on distingue bien leur gaîne enveloppante, mais dans la plupart on ne distingue plus de cylindre d'axe, ce qui correspond parfaitement aux altérations graisseuses que montrait l'examen microscopique à l'état frais.

En outre, entre ces tubes petits, et vides de myéline et de cylindre d'axe, on rencontre de petits noyaux qui paraissent un peu plus nombreux qu'à l'état normal, et il n'est pas rare d'en voir deux ou trois formant un petit groupe dans l'interstice que laissent entre eux les tubes nerveux (Voir *fig.* 5). En outre les faisceaux de tubes nerveux présentent un moindre volume dans le nerf malade que dans le nerf sain.

Observation de M. Lancereaux.

B..., âgé de 26 ans, vannier. En 1865, vive frayeur causée par un violent coup de tonnerre. Huit jours plus tard, fièvre durant deux semaines, diminution des forces dans la jambe gauche, puis dans le bras du même côté; plus tard, affaiblissement moindre du côté droit. Absence de douleurs dans les membres affaiblis. Déformation con-

sécutive à l'atrophie musculaire. Cinq ans plus tard, mort par tuberculose pulmonaire (1870).

Autopsie.— Adipose interstitielle avec atrophie de la plupart des muscles extenseurs du tronc et des membres. Les tubes nerveux qui se rendent aux muscles altérés présentent un état de dégénérescence granuleuse avancée, mais cette altération disparaît au fur et à mesure qu'on examine des troncs nerveux plus rapprochés du centre médullaire. La moelle, examinée par M. Pierret, est complètement saine.

Observation de MM. Desnos et Pierret, publiée par M. Gros dans sa thèse : *Contribution à l'histoire des névrites.*— Lyon, 1879.

Provost, 56 ans, brossier, hôpital de la Pitié, service de M. Desnos.

Janvier 1877.— Insuffisance mitrale, œdème des membres inférieurs, affaiblissement général; traitement par la digitale, amélioration, disparition de l'œdème. Six semaines après son entrée à l'hôpital, fourmillements et douleurs très vives, térébrantes, dans les deux pieds; pas de troubles de la sensibilité cutanée ; atrophie des muscles des membres inférieurs. Douze à quinze jours après l'apparition des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs de même nature dans la main gauche, affaiblissement des muscles de la main; anesthésie du petit doigt, du bord cubital de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras; troubles passagers de la vue, perte complète, puis rétablissement de la vision. Enfin affaiblissement général, douleurs très vives dans les membres, pas de douleur au niveau du rachis, anesthésie générale, sauf au cou et à la tête; mort par asphyxie un mois après le début des douleurs dans les pieds.

Autopsie.— Moelle et méninges saines. Le nerf tibial postérieur et le cubital gauche sont très hypertrophiés; leur volume égale presque celui du petit doigt. A l'examen microscopique, névrite interstitielle et parenchymateuse. Les muscles sont atrophiés dans toutes les régions; ils sont très décolorés, un peu jaunes.

III. — Réflexions. — Symptomatologie.

Dans un premier chapitre, consacré à l'étude de la névrite parenchymateuse localisée, on a vu que cette affection pouvait se produire dans des conditions diverses et en particulier sous les influences pathogéniques suivantes :

a) Sous l'influence du froid ou de la diathèse rhumatismale. — Il s'agit généralement alors d'une sciatique intense, persistante, progressive, donnant bientôt l'idée d'une névrite, qui commence sans doute par être interstitielle et finit par devenir parenchymateuse. Alors il se produit dans les muscles des altérations atrophiques de même ordre que celles

qui succèdent à la section d'un nerf, ou que l'on observe dans les amyotrophies d'origine spinale.

b) Sous l'influence de l'empoisonnement par le plomb. — Dans ce cas, la localisation se fait généralement sur les membres supérieurs et affecte plus spécialement certains groupes musculaires innervés par le nerf radial.

c) Sous l'influence de certains poisons morbides et en particulier du poison varioleux. — Nous en avons cité une observation des plus probantes, mais nous avons pris le soin de faire remarquer que toutes les atrophies post-varioliques ne reconnaissent pas la même origine.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° *Névrite parenchymateuse localisée.* — Dans tous ces cas de névrite localisée, observe-t-on toujours les mêmes signes? Pour les symptômes musculaires, oui; mais pour les autres symptômes, non.

Les muscles diminuent de consistance et de volume et perdent simultanément la contractilité volontaire et la contractilité faradique. En même temps, la contractilité galvanique augmente d'intensité. Les choses restent à ce point pendant un certain temps, puis la contractilité galvanique diminuant redevient normale, et diminuant encore, elle peut disparaître complètement. Mais alors même que la contractilité galvanique est nulle (avec 40-50 et même 60 éléments au sulfate de cuivre), la guérison peut encore s'obtenir. Dans ce cas la contractilité galvanique reparaît d'abord et tend à redevenir normale. La contractilité volontaire se montre ensuite, et ce n'est qu'en dernier lieu que se montre la contractilité faradique.

Nous avons observé très nettement cette marche dans un cas de névrite du sciatique d'origine rhumatismale qui avait, entre autres symptômes, produit une atrophie excessive des muscles antéro-latéraux de la jambe. Nous l'avons observée également dans un cas de névrite traumatique du nerf circonflexe, et enfin dans des cas de paralysie saturnine. — Il convient d'ajouter que la guérison ne peut être obtenue que pendant une période assez rapprochée du début.

Ajoutons que contrairement à l'assertion de Duchenne (de Boulogne), nous avons vu dans un cas de paralysie diphthéri-

tique la contractilité faradique considérablement diminuée avec exaltation de la contractilité galvanique ; ce qui est de nature à faire penser à une dégénérescence des nerfs, primitive ou secondaire.

Jusqu'ici nous avons une symptomatologie commune à toutes les névrites parenchymateuses, mais qui ne fournit aucun élément permettant d'établir une différence entre les atrophies musculaires symptomatiques d'une lésion des nerfs et les amyotrophies spinales déterminées par l'atrophie des cellules motrices. Si maintenant on passe à l'étude des troubles de la sensibilité, on les trouvera fort différents, suivant les cas.

Dans le cas de névrite parenchymateuse spontanée du sciatique que nous avons observé, on constatait sur le membre malade des zones anesthésiées, d'autres hyperesthésiées, et enfin il existait des fourmillements, de l'engourdissement, des crampes et des douleurs spontanées très violentes, tantôt persistantes, tantôt affectant le caractère fulgurant ; en outre elles étaient généralement soit réveillées, soit exaspérées par les mouvements.

Dans le cas de névrite spontanée d'origine varioleuse, dont l'observation a été rapportée précédemment, les troubles de la sensibilité furent très marqués et ouvrirent la scène. Les douleurs étaient intenses, s'exaspéraient considérablement par les mouvements au point de rappeler ce qui se passe dans le rhumatisme articulaire aigu. Il existait toutefois une double différence entre les douleurs de la névrite et celle du rhumatisme articulaire et qui permit de faire le diagnostic. C'est que la douleur siégeait sur tout le trajet du membre (de préférence sans doute sur le trajet du nerf) et que les articulations n'étaient ni rouges ni tuméfiées. En même temps il y avait de l'engourdissement, des crampes, mais l'anesthésie et l'hyperesthésie cutanées ne paraissent pas avoir joué un rôle prépondérant.

Mais si dans ces deux cas, névrite *a frigore* ou rhumatismale et névrite varioleuse, nous avons observé des troubles très marqués de la sensibilité, il n'en est plus de même dans la névrite saturnine. En dehors des troubles généraux de la sensibilité, c'est à peine si l'on note un peu plus d'engourdis-

sement dans les parties des membres qui deviennent le siège de l'atrophie. Il semblerait que l'inflammation saturnine en atteignant certains nerfs se localisât exclusivement dans les tubes nerveux moteurs en épargnant les tubes nerveux sensitifs.

De sorte qu'on ne peut pas regarder les troubles locaux et intenses de la sensibilité, non plus que les douleurs violentes, comme existant dans toutes les névrites parenchymateuses. On les rencontre habituellement dans les névrites *à frigore*, dans les névrites d'origine infectieuse, mais elles manquent ou existent à peine dans les névrites saturnines.

Pour terminer cet aperçu symptomatologique, nous relèverons l'existence de la fièvre qui, dans notre cas de névrite varioleuse, s'est montrée en même temps que les douleurs et a marqué le début de l'affection. Et pour le dire en passant, ce symptôme paraissait confirmer l'idée première d'une inflammation rhumatismale des articulations.

Comme on le voit, il n'existe dans cette symptomatologie rien qui soit bien spécial à l'atrophie musculaire par inflammation spontanée des nerfs, et qui permette de la différencier de l'atrophie musculaire dont la cause réside dans une lésion de la moelle ou dans une altération des méninges comprimant les racines nerveuses. Le diagnostic reposera sur la marche de la maladie (atrophie consécutive à une sciatique), ou sur la notion étiologique (atrophie saturnine ou infectieuse). Sans doute l'avenir nous fournira des notions cliniques plus précises.

2° *Névrite parenchymateuse généralisée.* — Nous ne pensons pas qu'il soit possible aujourd'hui de tracer le tableau clinique de la névrite parenchymateuse généralisée et de reconnaître sûrement cette affection pendant la vie. Dans les trois cas avec autopsie dont nous avons donné la relation, la lésion causale de l'atrophie musculaire ne fut reconnue qu'à l'examen microscopique, et les symptômes observés furent différents.

Quant à la symptomatologie qu'ont tracée quelques auteurs de l'atrophie nerveuse progressive, elle ne peut être acceptée aujourd'hui, puisqu'elle est fondée sur des observations qui ne se rapportent pas à cette affection. En particulier, les

signes décrits par M. Jaccoud, dans sa *Clinique de la Charité*, doivent être reportés à l'histoire des atrophies musculaires par lésion des méninges, et se confondre ainsi avec ceux de la pachyméningite spinale généralisée.

Enfin il est de toute évidence qu'il ne peut pas être question, dans un chapitre aussi obscur, de se baser sur des observations sans autopsie, et dont le diagnostic est fort douteux.

Cela dit, résumons les particularités les plus saillantes des trois faits précédemment rapportés.

Tandis que les troubles de la sensibilité, et surtout des vives douleurs, sont consignées dans le fait de MM. Desnos et Pierret, où la névrite, surtout interstitielle, n'est devenue parenchymateuse que dans les derniers temps, l'absence de ces symptômes est très remarquable dans notre observation et dans celle de M. Lancereaux.

Cette absence de douleurs et de troubles marqués de la sensibilité, dans ces deux cas, mérite d'être rapprochée de ce que nous avons déjà constaté dans la névrite saturnine qui, du reste, présente parfois une grande tendance à la généralisation ; elle semble, comme nous l'avons déjà dit, prouver que l'inflammation a respecté les tubes nerveux sensitifs pour ne frapper que les tubes nerveux moteurs, localisation systématique de la lésion qui prouve bien la nature parenchymateuse de l'inflammation ; la névrite insterstitielle, au contraire, retentit à la fois sur les deux ordres de tubes nerveux: moteurs et sensitifs.

Un caractère commun à notre cas et à celui de MM. Desnos et Pierret, c'est la marche rapide et la généralisation si prompte de la lésion, qui, en quelques semaines, a produit des altérations dans tous les nerfs et muscles des membres supérieurs et inférieurs. Toutefois l'observation de M. Lancereaux prouve que la maladie peut s'arrêter à temps pour être compatible avec la vie.

La fièvre est notée très catégoriquement dans le cas de M. Lancereaux ; elle ne l'est pas dans celui de MM. Desnos et Pierret. Dans le nôtre, l'observation de ce fait n'a pas de valeur, puisque la malade présentait alors une évolution tuberculeuse rapide.

Remarquons à ce sujet que notre malade est morte tuberculeuse, que le malade de M. Lancereaux est mort tuberculeux, et qu'à l'autopsie du malade de M. Desnos on a trouvé également quelques granulations tuberculeuses sur les plèvres. N'y aurait-il pas là autre chose qu'une coïncidence [1] ?

En présence du petit nombre des faits et de l'irrégularité de leur marche, il y a donc lieu d'attendre de nouvelles observations d'une affection qui paraît fort rare, avant d'en décrire la physionomie clinique et de chercher à en porter le diagnostic. On pourra bien soupçonner la nature de l'affection en se basant sur la marche rapide et la généralisation de l'atrophie musculaire, mais on ne pourra encore donner ce diagnostic comme certain qu'après l'avoir vérifié anatomiquement.

Nous ajouterons cependant que le diagnostic nous semble possible entre cette affection et la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Dans cette dernière le début de l'affection est marqué par un cortège de symptômes généraux graves qui paraissent ici faire presque complètement défaut. En outre, on observe dans la paralysie spinale aiguë de l'adulte des symptômes paralytiques disséminés qui sont à leur maximum vers le 3e, 4e ou 6e jour, et qui ensuite vont plutôt en s'amendant. Dans la névrite parenchymateuse généralisée, les symptômes généraux du début paraissent peu marqués, la paralysie se montre peu à peu d'une manière insidieuse, pour aller en s'aggravant pendant plusieurs semaines.

Tels sont les faits et les considérations que nous voulions présenter et par lesquels nous pensons avoir établi l'existence de la névrite parenchymateuse spontanée, soit partielle, soit généralisée. Il y a donc lieu aujourd'hui de placer définitivement dans la grande classe des atrophies musculaires dégénératives un groupe particulier se rattachant à des lé-

[1] M. Eisenlohr, de Hambourg, a publié dernièrement in *Centralblatt für Nervenheilkunde*, etc., 1er mars 1879, page 100, une observation de névrite parenchymateuse spontanée, localisée aux deux nerfs sciatiques et survenue également chez un *tuberculeux*. Il y eut des douleurs vives et une atrophie musculaire rapide. La mort survint par suite des progrès de la tuberculisation. La moelle fut trouvée intacte. Les nerfs sciatiques et les muscles correspondants étaient dégénérés.

sions primitives des nerfs périphériques, de sorte que le clinicien, en présence d'une atrophie musculaire avec dégénération graisseuse, aura à se demander si cette altération du muscle relève soit d'une altération de la moelle (atrophies musculaires spinales), soit d'une altération des méninges (atrophies musculaires méningées), soit d'une lésion primitive des nerfs (atrophies musculaires nerveuses proprement dites) soit peut-être même d'une lésion primitive du muscle (atrophies musculaires essentielles). Nous ne parlons pas ici des atrophies qui se rattachent à une lésion cérébrale et qui font partie d'une autre catégorie, n'étant pas dégénératives.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA *PLANCHE XIV*.

Fig. 1. — Atrophie musculaire variolique. — Nerf radial gauche atteint de névrite parenchymateuse.
Fig. 2. — Nerf médian gauche, de la même malade, considéré comme sain.
Fig. 3. — Nerf sciatique, de la même malade, considéré comme sain.
Fig. 4. — Névrite parenchymateuse généralisée (cas de Gaulard). Nerf sciatique altéré.
Fig. 5. — Même nerf, à un grossissement plus fort.

A. — Tubes nerveux sains.
B. — Tubes nerveux dégénérés.
C. — Noyaux.

RECUEIL DE FAITS.

QUELQUES FAITS RELATIFS AU MÉCANISME DE PRODUCTION DES PARALYSIES ET DES ANESTHÉSIES D'ORIGINE ENCÉPHALIQUE,

par **M. BROWN-SÉQUARD.**

Pour prendre date je vais, en attendant la publication d'un mémoire sur le mécanisme de production des paralysies, des anesthésies, de l'amaurose, etc., donner très brièvement les résultats de quelques expériences qui sont aussi contraires que nombre de faits cliniques aux doctrines ayant cours sur la physiologie normale et pathologique de l'encéphale. On verra que ces expériences ne peuvent être expliquées que par les doctrines nouvelles que je soutiens depuis quelques années [1].

Exp. I. — Sur un chat, âgé de 15 jours, je coupe transversalement la moitié *droite* du cerveau au niveau du corps strié. Il survient une paralysie très légère des membres *gauches*. Je fais une seconde section transversale du cerveau, à *droite* aussi, au niveau du tubercule nates. La paralysie croisée existant déjà s'aggrave d'une manière assez notable. Je fais ensuite une troisième section, encore à *droite*, à travers le cervelet et la partie supérieure du mésocéphale. Je constate, immédiatement après cette dernière lésion, la *cessation de la paralysie des membres gauches*, les mouvements volontaires y revenant au même degré ou à bien peu près qu'avant la première lésion. Tout au contraire les membres *droits*, qui n'avaient pas eu d'altération très marquée de leurs mouvements volontaires après les deux premières lésions, sont immédiatement atteints d'une paralysie presque absolument complète. Ainsi donc, par l'effet de la dernière lésion, faite à *droite* comme les autres, *l'hémiplégie gauche, ou croisée, d'abord produite, a disparu et une hémiplégie droite ou directe a eu lieu.*

Je laisse au lecteur le soin de tirer de cette expérience les conclusions qui en ressortent très clairement et je passe à d'autres faits.

Exp. II. — Sur un lapin adulte, vigoureux, je coupe transversalement les trois quarts externes de la moitié latérale *droite* du mésocéphale, immédiatement en arrière du pédoncule cérébelleux moyen. L'animal tombe aussitôt sur le flanc *droit*, paralysé presque complètement des membres de ce côté. Au contraire, il meut volontairement les membres *gauches*, offrant ainsi une paralysie directe par lésion du méso-

[1] *Voyez* ma leçon d'ouverture du cours de médecine au Collège de France sur les *Doctrines relatives aux principales actions des centres nerveux*, Paris, 1878.

céphale[1]. Je passe sous silence les mouvements rotatoires et d'autres effets de la lésion. La sensibilité a paru normale sinon augmentée dans le membre postérieur *droit* (paralysé) et nulle dans le membre postérieur *gauche*. Environ une demi-heure après la lésion du mésocéphale j'ai coupé les deux cordons postérieurs de la moelle épinière au niveau de la 11e vertèbre dorsale; il est survenu une hyperesthésie notable dans le membre postérieur *droit*, le *gauche* restant absolument anesthétique (au pincement de la peau). Cela étant nettement constaté, je coupe transversalement tout ce qui reste de la moitié latérale *gauche* de la moelle épinière au niveau de la section des cordons postérieurs; presque aussitôt après je trouve que *la patte postérieure* droite, *qui était hyperesthétique, est devenue anesthétique, et que la patte postérieure* gauche, *qui était anesthétique, est devenue hyperesthétique.*

D'après les doctrines que j'enseigne, la lésion du mésocéphale, à *droite*, avait causé de l'anesthésie dans le membre postérieur *gauche* par influence d'arrêt — influence inhibitoire — de l'activité des cellules nerveuses sensitives de la moitié *gauche* du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière. La seconde lésion de la moelle (à *gauche*) a produit, par le même mécanisme, de l'anesthésie dans le membre postérieur *droit*. Dans les deux cas, des cellules nerveuses ont eu leur activité *arrêtée*, comme l'est celle des cellules nerveuses du cœur lorsqu'on galvanise le nerf vague.

Exp. III. — Chez un lapin adulte, vigoureux, je coupe transversalement la masse entière des fibres provenant de la pyramide antérieure et du cordon latéral du bulbe, ainsi que toutes les autres parties du mésocéphale, formant les 3/4 internes de sa moitié *droite*. Il y a immédiatement paralysie avec hyperesthésie des membres *droits*, surtout du postérieur. Les mouvements volontaires persistent à *gauche*. A plusieurs reprises l'animal, mis sur le flanc *gauche*, se relève, se servant des membres *gauches*, et retombe sur le flanc *droit*. La sensibilité est diminuée, sinon perdue à *gauche*. Comme dans le fait précédent, la section de la moitié latérale *gauche* de la moelle épinière, à la région dorsale, produit de l'hyperesthésie à la patte postérieure *gauche* et de l'anesthésie à la *droite*. La seule différence notable entre ce cas et le précédent est que la lésion du mésocéphale détruisait dans l'expérience III toutes les parties qu'on considère comme motrices, et dans l'expérience II toutes les parties considérées comme sensitives.

[1] Au lieu de la paralysie *croisée* (qui devrait toujours exister d'après les théories ayant cours), c'est une paralysie *directe* que l'on voit presque toujours chez le lapin et d'autres animaux, quelle que soit la partie du mésocéphale que l'on coupe transversalement. Les lésions d'une moitié latérale de ce centre nerveux chez l'homme déterminent le plus souvent une paralysie croisée. Mais comme je l'ai montré récemment (p. 11 de la *Leçon* citée), la paralysie directe est bien plus fréquente (41 fois sur 181 cas) que la paralysie croisée (33 fois), dans les cas de tumeur comprimant la face antérieure d'une moitié latérale du mésocéphale.

Paris-Imp. PAUL DUPONT, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau — 72.5.79. *Le Gérant* : G. Masson

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

RECHERCHES SUR L'ÉVOLUTION DES HÉMATIES DANS LE SANG DE L'HOMME ET DES VERTÉBRÉS,

par **Georges HAYEM** [1].

(Suite.)

II. — SANG DES VERTÉBRÉS A GLOBULES ROUGES NUCLÉÉS.

Le globule rouge des animaux supérieurs, étant dépourvu de noyau, ne possède pas les caractères d'une cellule et il constitue une espèce à part parmi les éléments anatomiques. C'est un corpuscule à forme définie, facile à distinguer, à toutes les phases de son évolution, des éléments cellulaires du sang auxquels on a donné le nom de globules blancs.

S'il a échappé, jusqu'à présent, à une observation précise, lorsqu'il se présente sous la forme d'hématoblaste, c'est qu'on a méconnu la vulnérabilité excessive de ce dernier type anatomique et qu'on ne l'a vu que sous une forme altérée.

Au contraire chez les animaux à globules nucléés, les jeunes

[1] *Voir* 2e série, t. v, p. 692 et suivantes.

hématies représentent un élément cellulaire et ont, en apparence, une individualité moins accentuée; leurs dimensions se rapprochent sensiblement de celles des globules blancs et, comme d'autre part, leur coloration n'est pas encore appréciable, elles sont difficiles à distinguer des autres globules incolores.

De plus, elles présentent dans le sang pur des déformations qui leur font perdre rapidement leur aspect normal et qui rappellent les mouvements amœboïdes des globules blancs. Les hématoblastes des animaux à globules nucléés peuvent donc, à cause de leur volume, de leur constitution cellulaire, de leur faible coloration et même de leurs modifications d'aspect et de forme, être confondus facilement avec les globules blancs et, par le fait, cette confusion a été commise jusqu'à présent par tous les observateurs.

Aussi est-ce dans le sang des ovipares qu'on a cherché les principaux arguments en faveur de l'hypothèse de la formation des globules blancs en globules rouges.

J'espère pouvoir établir que ces globules rouges, malgré la présence d'un noyau, ont une évolution analogue à celle des corpuscules des animaux supérieurs, et que, dès leur apparition dans le sang, ils se présentent sous la forme d'un élément particulier qui diffère des globules blancs et possède des propriétés physiologiques spéciales, notamment celle de prendre part, comme les hématoblastes des animaux supérieurs, à la formation du réticulum fibrineux.

Je suivrai, dans cette seconde partie, l'ordre que j'ai adopté pour la première, en prenant pour type de description le sang de la grenouille.

§ I.

Lorsqu'on expose le mésentère d'une grenouille à l'air libre, pour le soumettre à l'examen microscopique, il se produit des troubles circulatoires qui ont toujours pour effet de ralentir le cours du sang dans un grand nombre de petits vaisseaux. Dans ces conditions, il est facile d'apercevoir au milieu des globules rouges des éléments incolores, très différents des globules blancs. (*Pl. I, fig.* 1.) On peut faire la même observation sur toutes les parties transparentes de la grenouille:

la langue, la membrane interdigitale. Nous recommanderons particulièrement de répéter chez la *rana temporaria*, dont la membrane interdigitale est très translucide, l'expérience imaginée par Cohnheim dans son travail sur la stase veineuse.

On lie au niveau de la cuisse la veine principale du membre, puis, le lendemain, la ligature est détachée et la circulation, temporairement arrêtée dans la membrane interdigitale, ne tarde pas à reprendre son cours. Elle est faible et les globules qui passent lentement à travers les capillaires sont obligés de se frayer un passage à travers les éléments retenus contre la paroi vasculaire et en voie de diapédèse. (*Pl. I, fig.* 2.)

Dans ces conditions il est très-facile de distinguer dans le sang en circulation trois variétés d'éléments ; il n'est même pas rare de trouver des endroits où la circulation est arrêtée et où des globules de ces trois variétés, disséminés dans le plasma peuvent être examinés facilement, grâce à leur immobilité.

Les éléments de la troisième variété, c'est-à-dire ceux qui diffèrent des blancs et des rouges sont assez nombreux (*a*, *a*). Dans les points où la circulation n'est pas arrêtée, on les voit passer à des intervalles assez rapprochés mais irréguliers ; disséminés au milieu des rouges, ils sont entraînés avec eux par le courant circulatoire. Tandis que les globules blancs, petits, moyens, ou gros, conservent en roulant dans les vaisseaux la forme de petites sphères, ces éléments sont allongés, légèrement aplatis et déjà presque discoïdes à la façon des globules rouges. Leur forme est plus allongée que celle des hématies et habituellement elle rappelle celle d'un ovoïde plus ou moins pointu, d'un fuseau, d'une massue ou plutôt d'un corps ovoïde qui aurait été étiré en pointe plus ou moins longue à un de ses pôles.

D'ailleurs un seul et même élément peut paraître alternativement ovoïde, fusiforme ou arrondi suivant qu'il est à plat, de champ, ou vu dans le sens de son grand axe. Ce sont là les jeunes globules rouges ou hématoblastes. De même que les hématies, ils suivent le milieu du courant sanguin et n'ont aucune tendance à s'arrêter avec les blancs dans la couche torpide externe ; ils possèdent également une certaine sou-

plesse ou malléabilité qui leur permet de s'insinuer, en changeant de forme, à travers les obstacles qu'ils rencontrent et de reprendre, dès qu'ils le peuvent, leur forme typique primitive.

Ils sont lisses, homogènes, légèrement nuageux et d'un reflet moins argentin que les globules blancs; ils présentent quelquefois une tache légèrement sombre, centrale, occupant la place du noyau, et, en dehors de cette tache, une ou deux granulations brillantes sur lesquelles il nous faudra revenir, granulations qui m'ont paru exister plus particulièrement chez la *rana temporaria* d'hiver.

— Examinons maintenant, à la température de la chambre, le sang extrait des vaisseaux; mais ayons soin de disposer l'expérience, comme pour le sang humain, de façon à observer les globules dans un état aussi frais que possible. (*Pl. I, fig.* 3). Dans les éléments qui roulent à travers le champ du microscope, pendant que le sang pénètre par capillarité entre les lames de verre, on reconnaît trois espèces d'éléments figurés : des globules rouges, diverses variétés de globules blancs, puis des éléments incolores, plus allongés, plus homogènes et moins réfringents que les globules blancs. Ce sont les hématoblastes que nous avons déjà aperçus dans le sang en circulation.

Pendant les premières secondes de l'examen, ils conservent l'apparence de corpuscules pâles, ovoïdes, fusiformes ou en amande, ayant à peu près le même volume que les globules blancs. Bientôt ils acquièrent une viscosité remarquable : on les voit s'accrocher au verre, et comme ils sont très extensibles, le courant sanguin leur fait prendre, dès qu'ils sont fixés en un point, une forme allongée souvent démesurée (*d*). Lorsqu'ils se rencontrent ils adhèrent entre-eux, et à peine un de ces éléments est-il retenu en un point, qu'il devient le centre de formation d'un amas dont le volume dépend de l'épaisseur de la couche de sang. Ces amas fixés solidement dans la préparation, à cause de leur adhérence au verre, constituent des sortes de piliers ou d'obstacles qui retiennent au passage quelques globules blancs et autour desquels les globules rouges tourbillonnent, s'accrochent et s'accumulent en formant une série de cercles de plus en plus grands. Quand le courant liquide est arrêté et que la couche de sang est en équilibre entre les deux plaques de verre, les globules rouges sont

alors disposés de façon à dessiner des rosaces plus ou moins régulières et étendues, dont le centre est formé par un amas d'hématoblastes et quelques globules blancs, disposition qui rappelle celle du sang des animaux vivipares préparé en couche un peu épaisse.

Dans les intervalles laissés entre ces rosaces on aperçoit quelques hématoblastes isolés et des globules blancs.

Pendant le court espace de temps nécessaire à la mise en équilibre des éléments du sang, les hématoblastes se sont déjà altérés et il serait impossible, lorsqu'on opère à la température ordinaire, d'en prendre dans le sang pur une idée exacte.

Il n'en est pas de même lorsque la température extérieure est basse, voisine de 0°. Les modifications des hématoblastes sont alors entravées ou extrêmement ralenties : ces éléments conservent pendant une ou plusieurs heures la forme qu'ils avaient dans le sang en circulation, ils n'acquièrent pas de viscosité, restent disséminés au milieu des autres globules ou forment de petits groupes de 2, 3, 4 éléments et, par suite, les hématies ne sont plus disposées en rosaces, comme dans le sang observé à la température de la chambre.

Puis, au bout d'un temps variable (de une à plusieurs heures), les hématoblastes s'altèrent légèrement; ils se hérissent de petites pointes courtes, pâles, puis perdent par dissolution ou fragmentation une partie de leur disque, et en même temps le noyau devient plus net et plus granuleux.

Ces observations montrent déjà que les hématoblastes sont constitués par une sorte de disque presque homogène, en général allongé, souvent étiré en pointe à l'une de ses extrémités ou aux deux, et dans l'intérieur duquel on voit un noyau relativement volumineux, granuleux, arrondi ou ovoïde. Mais pour acquérir des notions plus complètes sur ces éléments il faut faire intervenir un certain nombre de réactifs.

§ 2.

Caractères histochimiques. — Le sérum iodé, convenablement préparé, est un des meilleurs véhicules qu'on puisse employer pour faire l'étude des hématoblastes, à la condition

toutefois de n'y ajouter qu'une très petite quantité de sang, soit 1/20 à 1/50 environ.

Souvent, malgré cette précaution, les hématoblastes se hérissent de petites pointes courtes, mais en général, ils restent homogènes ou reprennent, au bout de peu de temps, un aspect lisse. Il ne faut pas oublier, et nous le répèterons encore ici pour ne plus y revenir, que les hématoblastes des animaux à globules nucléés se modifient aussi rapidement que ceux des animaux supérieurs, dès qu'ils ne sont plus dans les vaisseaux, et qu'il est indispensable, toutes les fois qu'on veut juger sur eux de l'action d'un réactif, de mettre le sang, le plus rapidement possible, en contact avec lui.

Examinés dans le sérum iodé, les hématoblastes sont en général pâles, légèrement grisâtres, peu réfringents, assez nettement discoïdes, à contour net mais plus fin que celui des blancs et non entouré d'un cercle de diffraction. Pour en bien apprécier la forme aplatie et le peu d'épaisseur, je conseille de déposer la goutte du mélange de sérum et de sang dans une cellule analogue à celle de l'hématimètre et d'environ 1/10ᵉ de hauteur : les globules blancs apparaîtront entourés d'un cercle noir foncé, les hématoblastes conserveront au contraire un contour fin, non cerclé de noir. (*Pl. I, fig.* 4.)

La plupart des hématoblastes ont une forme allongée, et en général, d'autant plus allongée qu'ils sont plus volumineux on en voit cependant, parmi les plus petits, qui ont une forme arrondie. Le disque presque homogène ou finement grisâtre est moins réfringent que celui des blancs. Les éléments l plus développés ont souvent une légère coloration jaunâtre les autres paraissent complètement incolores.

Dans quelques cas, notamment chez la *rana temporari* (observations faites pendant les mois d'hiver), on y voit une deux, trois ou quatre granulations très brillantes qui paraissent être de nature vitelline. Ces granulations siègent, en généra aux extrémités du disque en dehors du noyau. Celui-ci est rela tivement volumineux, parfois peu distinct, il remplit la plu grande partie de l'élément et il présente de fines granula tions disposées d'une façon assez régulière, simulant de stries longitudinales.

Nous verrons bientôt que ce noyau contient un nucléole, lequel est rarement visible dans le sérum iodé.

Il serait difficile de décrire d'une manière complète les variétés de forme et d'aspect des hématoblastes. Nous espérons que nos dessins suppléeront à l'insuffisance de notre description.

Ce qu'il importe de remarquer avant tout, et nous aurons l'occasion de revenir sur ce point, c'est que les hématoblastes ont des dimensions très variables, et que, dans le sang le plus normal, leurs divers types forment toujours une sorte de série continue représentant le même élément à divers degrés d'évolution.

Dans le sérum iodé et dans le sang pur nous avons noté les dimensions suivantes :

Les plus petits mesurent environ 8µ,65 sur 6µ,50. Les plus grands du sang normal atteignent rarement 18µ de long. Les plus nombreux ont de 10µ à 13µ de long sur 6µ,90 à 10µ de large. Les plus grands ont en moyenne 13 à 15µ de long sur 7 à 10µ de large.

Les noyaux ont également des dimensions très variables : les plus petits mesurent environ, dans les plus petits hématoblastes, 6µ,80 sur 4µ,50 ; puis, au fur et à mesure que les hématoblastes grandissent, le noyau devient de plus en plus important ; il mesure dans les éléments moyennement développés environ 9µ sur 6µ,25 à 7µ de large et, dans les plus grands éléments, il atteint parfois 11µ, tout en conservant à peu près la même largeur.

Le liquide A, dont nous avons donné la formule, à propos du sang humain, fixe avec une netteté parfaite les globules rouges et les hématoblastes.

Au moment où la préparation vient d'être faite, les éléments ont sensiblement le même diamètre que dans le sang pur et ils le conservent pendant quelques heures (de 12 à 24 heures), mais, peu à peu, ils se rétractent et cette rétraction est surtout accentuée dans les hématoblastes.

Elle est un peu moins forte, lorsqu'on emploie le liquide suivant :

Liquide B —

Eau.	200
Chlorure de sodium pur.	1
Sulfate de soude pur.	5
Bichlorure de mercure pur	0,50
Glycérine neutre à 28° B	10

Ces véhicules A et B ont la propriété de fixer immédiatement les éléments du sang en les durcissant, en les coagulant, pour ainsi dire, de sorte que les hématoblastes s'y présentent sous la forme qu'ils ont au moment même où le contact s'établit entre le sang et le réactif. Lorsque ce contact n'a pas lieu, dès que le sang sort des vaisseaux, les hématoblastes sont déjà plus ou moins modifiés et souvent réunis par petits groupes.

Nous avons représenté (*Pl. I*, *fig.* 5) les principales formes sous lesquelles on peut voir les hématoblastes du sang normal préparé à l'aide de ces liquides. Les plus irrégulières de ces formes représentent des éléments déjà légèrement modifiés par le fait de la préparation. On voit que ces modifications consistent surtout dans la production de pointes ou pédicules plus ou moins longs.

On remarquera que beaucoup d'entre eux sont nettement colorés en jaune, ou en jaune-orangé clair, par la présence d'une petite quantité d'hémoglobine. Cette coloration est toujours mieux conservée par les liquides A, B que par le sérum iodé.

Ces réactifs facilitent également l'étude du noyau dans lequel on distingue :

1° Des granulations périphériques et régulièrement disposées, simulant une striation tantôt longitudinale, tantôt transversale. Quand on les examine à un fort grossissement, les granulations ressemblent habituellement à une petite virgule ;

2° Un nucléole, en général unique, placé dans le voisinage de l'un des pôles, plus rarement vers le milieu. Il n'est pas toujours et forcément mis en évidence par les liquides au bichlorure. Pour l'étudier, il est nécessaire de faire intervenir l'eau iodo-iodurée.

Ce réactif peut être plus ou moins concentré. Dans le cas

où il l'est moyennement, il fixe à peu près les éléments du sang dans leur forme ; mais presque immédiatement on voit apparaître sur les côtés du disque des hématoblastes, une ou deux grosses vésicules transparentes qui crèvent et disparaissent au bout de quelques minutes, ce qui met le noyau presque complètement à nu, en ne laissant autour de lui qu'une très petite quantité de substance. Ce noyau est devenu alors remarquablement net ; il se présente sous la forme d'une vésicule à double contour, ayant un contenu légèrement trouble, presque homogène, et un nucléole très apparent, en général unique, parfois double dans les éléments le plus développés.

C'est donc en détruisant en partie des corpuscules ou mieux encore en en laissant une partie se dissoudre, que ce genre de solution permet de voir nettement le nucléole dans un noyau devenu vésiculeux et dont les granulations ont disparu.

Lorsque la solution iodo-iodurée est concentrée, tout autre est son action. Au lieu d'être en partie dissous, les hématoblastes sont plus ou moins fortement rétractés, et en revenant sur eux-mêmes ils laissent sourdre une matière que le réactif coagule, sous la forme d'un nuage granuleux contenant souvent de petits filaments analogues à ceux de la fibrine. Cette réaction est tout à fait semblable à celle des hématoblastes des animaux à globules non nucléés. Dans les corpuscules rétractés le disque est fortement appliqué contre le noyau qui est le plus souvent à peine visible. Ces solutions iodées colorent à peu près uniformément en jaune tous les éléments du sang ; elle produisent toutefois une coloration beaucoup plus foncée dans le disque des hématies que dans celui des hématoblastes.

Les solutions d'acide osmique agissent à peu près comme les solutions iodo-iodurées. L'effet produit n'est pas le même sur les petits hématoblastes que sur les moyens et les gros. Nous conseillons d'employer, pour faire ces observations, le sang de la *rana temporaria* ; tous les petits hématoblastes contenant des granulations brillantes, vitellines sont faciles à reconnaître.

Dès que le mélange est effectué on voit se produire, à la périphérie des petits hématoblastes, des sortes de bour-

geons ou vésicules, tandis que le disque de ces éléments est réduit assez rapidement à une sorte de stroma plissé autour du noyau.

En même temps celui-ci se gonfle, devient légèrement nuageux, puis clair, et laisse voir, en général, un nucléole. Le gonflement en est plus prononcé dans les solutions faibles à 1/300e, par exemple, que dans les solutions à 1/100e ou saturées.

Les hématoblastes plus volumineux sont plus résistants et plus fixes dans leur forme, qui est le plus souvent celle d'un fuseau ou d'une amande. Le noyau gonflé remplit presque tout l'élément et devient tangent à ses bords; il est finement granuleux et contient rarement un nucléole.

On y aperçoit très souvent de petites lignes sinueuses, simulant des cloisons incomplètes, et on pourrait croire que le noyau est constitué par de petits lobes soudés entre eux ; mais cette particularité, que rendent également visible d'autres réactifs, se produit toutes les fois que les noyaux se gonflent, tandis que le disque, au contraire, est durci ou coagulé. Les solutions d'acide osmique produisent d'ailleurs aussi un gonflement manifeste du noyau des hématies.

Les sels neutres : solutions de sulfate de soude et de sulfate de magnésie ne fixent les hématoblastes que d'une manière fort imparfaite et pour un temps relativement court. Ils les rendent très rapidement pâles et les convertissent en corpuscules grisâtres, puis homogènes dont le noyau est indistinct ou à peine visible.

Soumis à l'action de l'eau, les hématoblastes de la grenouille se dissolvent avec une assez grande rapidité; le disque est rapidement attaqué et détruit après être devenu de plus en plus pâle et indistinct, puis le noyau rendu sphérique, très volumineux, disparaît à son tour et pendant cette sorte de dissolution, le nucléole devient souvent visible.

L'acide acétique produit une réaction intéressante dont l'observation est rendue plus facile lorsqu'on fait agir ce réactif sur du sang préalablement traité par le sérum iodé. En ajoutant une goutte d'acide acétique, on voit immédiatement pâlir tous les éléments; quelques hématoblastes paraissent se dissoudre complètement; ceux qui persistent se

présentent sous la forme d'un corpuscule décoloré, rétracté, contenant un noyau plissé, revenu sur lui-même, à bord sinueux et net.

Cette réaction est analogue à celle qui se produit dans les hématies, tandis que dans les globules blancs apparaissent des noyaux multiples ou un noyau unique, fortement incisé.

Les solutions de potasse et de soude détruisent les hématoblastes comme les autres éléments du sang avec une rapidité plus ou moins grande; elles ne sont pas d'un grand secours dans l'étude de ces corpuscules.

— Pour compléter ces recherches histochimiques, j'ai soumis les éléments du sang de la grenouille à l'action de diverses matières colorantes.

J'ai essayé surtout le carmin et le picrocarminate d'ammoniaque, le chlorhydrate et le sulfate de rosaniline, l'hématoxyline, l'éosine et les matières analogues, l'auréosine et la pyrosine.

Pour faire agir ces substances sans modifier profondéments les éléments du sang j'ai utilisé les propriétés fixatrices des liquides A et B.

Ces propriétés sont telles qu'elles permettent de séparer les globules, par décantation, et de faire agir sur eux une matière colorante quelconque dissoute dans l'eau ou dans l'alcool dilué. On peut même, après les avoir fixés, laver les éléments du sang avec de l'eau et les conserver ensuite, colorés ou non, dans de la glycérine. Ces diverses manipulations les font un peu pâlir, mais non disparaître ; sous l'influence des liquides bichlorurés ils sont devenus insolubles, et par suite extrêmement résistants.

C'est là une particularité bien précieuse et qui nous a permis de varier nos essais.

Dans quelques cas, j'ai simplement ajouté aux liquides A ou B une solution aqueuse de la matière colorante à essayer : solution aqueuse d'éosine ou de pyrosine par exemple.

Le carmin colore les noyaux de tous les éléments du sang, et atteint d'abord ceux des hématoblastes, puis ceux des rouges et enfin ceux des globules blancs.

Le picrocarminate d'ammoniaque agit d'une manière analogue; en même temps il altère assez profondément les élé-

ments et par suite ne permet pas de différencier nettement les plus petits hématoblastes de certains globules blancs.

Il en est de même de l'hématoxyline qui se porte avec une intensité à peu près égale sur tous les noyaux des éléments du sang. Au début de l'action de l'hématoxyline, les noyaux des hématoblastes restent plus clairs que ceux des blancs; mais souvent, au bout de quelque temps, cette légère différence s'efface.

Les solutions alcooliques de rosaniline ont des propriétés analogues; elles ont à peu près autant d'affinité pour les noyaux des hématoblastes et des hématies que pour ceux des blancs.

Ce sont les solutions d'éosine et des matières colorantes analogues qui m'ont donné les résultats les plus satisfaisants. On sait que ces matières ont la propriété de se porter particulièrement sur l'hémoglobine, on a même dit qu'elles ne se fixent que sur l'hémoglobine, ce qui est inexact; mais elles ont très certainement une affinité très accentuée pour cette substance.

En ajoutant au liquide A une proportion convenable de solution d'éosine (éosine soluble dans l'alcool ou éosine soluble dans l'eau) les éléments du sang deviennent très-distincts les uns des autres.

Les globules blancs, plus ou moins rétractés sont irrégulièrement sphériques, fortement réfringents et hérissés en général de quelques prolongements sarcodiques; en les faisant rouler dans la préparation, on voit qu'ils ont la forme d'une petite boule irrégulière et ils restent incolores, au moins pendant les premières heures de l'examen. Les hématoblastes ont la forme d'un disque plat, mince, délicat ayant une ou deux pointes. Quand on les fait rouler dans le liquide ils ressemblent à une petite palette et non à une boule; ils se colorent immédiatement mais faiblement, et ils apparaissent constitués par un noyau unique relativement volumineux et un petit disque protoplasmique. Ce noyau est en général plus finement granuleux que celui des rouges adultes et il est plus gros, surtout dans les grands hématoblastes où il forme une saillie assez considérable sur les faces du disque; il contient un nucléole qui ne devient distinct que dans un nombre variable d'éléments. La coloration de ces hématoblastes est

toujours beaucoup plus faible que celle des rouges, quelquefois même elle est nulle au début de l'observation, puis au bout d'un certain temps, le disque restant incolore, le noyau prend une teinte rose, tandis que les globules blancs prennent une teinte diffuse portant au moins autant sur le protoplasma que sur les noyaux..

D'ailleurs le noyau des globules rouges qui, au début de l'action de l'éosine, reste à peu près incolore, devient également rose au bout d'un temps variable, et il serait inexact de croire que l'éosine se porte uniquement sur les parties contenant de l'hémoglobine. Lorsqu'en faisant subir une pression à la lamelle de verre on détermine une cassure dans le disque des hématies, le noyau mis à nu complètement ou en partie apparaît comme une petite masse granuleuse rose.

Lorsqu'après avoir fixé les éléments du sang, à l'aide des liquides A ou B, on laisse les globules se déposer, et qu'après décantation on les traite par les solutions d'éosine, on observe des réactions analogues.

Le disque des hématoblastes est toujours beaucoup moins coloré que celui des rouges, mais il est toujours plus plat, plus délicat et moins réfringent que la masse protoplasmique des globules blancs.

Quand on emploie une solution aqueuse d'éosine, le noyau paraît se gonfler ou se dissoudre en partie, tandis que le disque d'hémoglobine résiste; il présente alors assez souvent un contour sinueux, comme déchiqueté ou un certain nombre de plis qui pourraient faire croire à l'existence de plusieurs noyaux confondus en un seul. Mais ces apparences ne se montrent que dans les hématoblastes les plus volumineux, c'est-à-dire dans ceux qui sont précisément le plus faciles à distinguer des globules blancs à noyaux multiples. Ces derniers éléments, d'abord incolores, prennent à la longue une teinte rose diffuse; à moins qu'ils ne contiennent de grosses granulations réfringentes, lesquelles fixent rapidement et fortement l'éosine. La pyrosine et l'auréosine produisent des effets analogues.

Ces réactions multiples permettent de poser, relativement à la constitution des hématoblastes, les conclusions suivantes :

Les hématoblastes sont des éléments très-vulnérables,

constitués par un noyau et un disque légèrement aplati, ana
logue à celui des hématies.

Le disque est formé, comme celui des rouges, par une sul
stance qui se dissout très facilement dans un grand nombı
de véhicules, et par une partie externe plus résistante, sor
d'enveloppe ou de stroma.

Dans les cas où l'on se sert de réactifs coagulants et coı
strictifs (iode, bichlorure de mercure), le disque se resserı
plus fortement que celui des hématies, en laissant transsud
une matière qui se précipite sous la forme de granulatioı
et de fibrilles extrêment fines.

C'est là une réaction particulière aux hématoblastes, réa
tion qui se retrouve chez tous les vertébrés, que leurs hém
ties soient nucléées ou non.

La coloration que font prendre au disque des hématoblast
l'éosine et les substances analogues, prouve que ce disqı
renferme une petite quantité d'hémoglobine. Quant au noya
il est unique et se comporte à peu près comme celui des h
maties.

§ 3.

Propriétés physiologiques. — Il ne faut pas demand
à l'histochimie seule des caractères distinctifs entre les d
vers corpuscules du sang. Sans faire intervenir aucun réacti
et en observant simplement le sang pur, conservé sous le n
croscope à l'abri du désséchement, on remarque que chacı
des éléments du sang possède des propriétés particulière
qui nous paraissent être très importantes à bien connaître.

Les modifications qui se produisent dans les globules blan
et les globules rouges ont déjà été maintes fois décrites, cell
qui se manifestent dans les hématoblastes sont restées, a
contraire, jusqu'à présent, à peu près inconnues ou fort m
interprêtées. Ce sont ces dernières qui fixeront particulièr
ment notre attention. Nous allons retrouver ici les mêm
faits que ceux que nous avons déjà décrits à propos des h
matoblastes des animaux à globules non nucléés, et comme c
faits se rapportent à des éléments plus volumineux et pl
faciles à observer, leur description nous permettra de con
pléter l'étude des propriétés générales des hématoblastes.

Les phénomènes en question varient un peu dans les détails, suivant que l'observation porte sur la *rana temporaria* ou sur la *rana viridis*. Pour les décrire dans le sang de la *viridis*, il me suffira de reproduire presque textuellement la note que j'ai publiée dans les comptes rendus de la Société de biologie. (Nov. 1877.)

Après avoir observé la disposition particulière que prennent les éléments dans une préparation de sang pur, disposition que nous avons déjà indiquée, poursuivons notre examen à la température moyenne de la chambre. (15 à 18° C. environ.)

Dès que la couche de sang s'est mise en équilibre dans l'espace capillaire qui sépare les deux lames de verre, les hématoblastes sont déjà modifiés. Fixons notre attention sur l'un des amas formés par la confluence d'une douzaine d'hématoblastes. (Pl. II, f. 1.)

La surface des éléments est devenue épineuse par suite d'une sorte de plissement du disque et de la formation de petits prolongements courts et nombreux. Bientôt les hématoblastes semblent se presser les uns contre les autres, ils deviennent polyédriques et l'amas ressemble à une sorte de plaque à noyaux multiples ou à un groupe de cellules pavimenteuses, crénelées ou épineuses sur le bord. Outre les prolongements dont la disposition varie d'un moment à l'autre, on voit se former sur le bord de l'amas des sortes de vésicules très transparentes qui pâlissent, puis disparaissent et semblent indiquer qu'une partie de ces éléments se dissout dans le plasma.

Ces premières modifications ont pour effet de rendre le protoplasma des hématoblastes plus translucide et de faire apparaître très-nettement le noyau avec les caractères que nous lui connaissons déjà. Puis les éléments continuant à s'altérer, on voit survenir incessamment dans l'amas d'hématoblastes des changements d'aspect et de forme. Les éléments tendent à s'accoler d'une façon de plus en plus intime, et au bout d'un temps variable (de quelques minutes à une demi-heure), ils forment comme une masse confuse dans laquelle il serait impossible de compter les éléments primitifs qui, souvent, sont superposés les uns aux autres. Sur le bord de cette masse, on note toujours des prolongements sarcodiques,

puis des sortes de bourgeons qui se séparent, en quelque sorte par segmentation, de la masse principale, et des vésicules plus ou moins volumineuses et transparentes. Les noyaux eux-mêmes, d'abord très distincts, après s'être déformés, deviennent troubles, grisâtres; un certain nombre d'entre eux se fragmentent, quelques-uns même disparaissent, et la masse entière formée par ces éléments semble se rétracter et revenir sur elle-même. Il en résulte un accolement plus intime des globules rouges voisins et adhérents; et, comme à ce moment le sang est coagulé, ces hématies étirées et étranglées prennent des formes de poires ou de gourdes, qui s'accentueront encore plus tard. (*Fig.* 2 *et* 3.)

Au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, quelquefois plus tôt, il se forme, au niveau des amas, des sortes de corpuscules très réfringents, constitués par une matière brillante, à reflet grisâtre, métallique.

Quelques-uns de ces corpuscules paraissent percés d'un trou central et ont la forme d'un anneau; d'autres sont percés de plusieurs trous, de diamètre très variable, parfois très-petit. D'abord peu nombreux, ils deviennent ensuite plus abondants, et quand on suit avec soin la manière dont ils se forment, on se convainc facilement qu'ils proviennent des noyaux des hématoblastes. D'autre part la substance protoplasmique disparaissant ou devenant extrêmement translucide, un certain nombre d'hématoblastes semblent détruits, tandis que d'autres sont transformés en une sorte de plaque très pâle et mal limitée. Cependant les globules blancs, au contraire, grâce à leurs mouvements amœboïdes, se sont éloignés de l'amas en rampant et en se frayant un passage à travers les globules rouges.

Au bout d'une heure et demie à deux heures, la désorganisation de l'amas d'hématoblastes a déjà fait de grands progrès. On peut noter en général les principales particularités suivantes : 1° à la surface de l'amas, existe un nombre variable de corpuscules réfringents et troués, tels que ceux que nous venons de décrire, et des granulations brillantes, réfringentes, plus ou moins grosses, paraissant être de nature graisseuse. Ces granulations ne se montrent que quelque temps après la formation des blocs réfringents et proviennent peut-être d'une

altération de ces corpuscules; elles se multiplient progressivement, et peu à peu se répandent dans la préparation en adhérant particulièrement aux globules rouges; 2° sur le bord de l'amas d'hématoblastes on voit toujours des vésicules transparentes plus ou moins volumineuses et quelques prolongements granuleux très fins; 3° la masse hématoblastique elle-même est constituée par une sorte de stroma plissé, très pâle, dans lequel on reconnaît encore quelques noyaux plus ou moins modifiés. Souvent quelques éléments mieux conservés que les autres survivent, en quelque sorte, à cette première phase destructive et se présentent sous la forme de plaques ou de corpuscules étoilés, irréguliers, contenant un noyau nucléolé plus ou moins net. (*Fig.* 2 et 3.)

Après les deux premières heures, la marche des altérations se ralentit. Elle est variable, d'ailleurs, suivant certaines conditions encore mal définies. Lorsqu'on poursuit pas à pas l'observation de ces faits, on voit que certains hématoblastes isolés disparaissent complètement, mais qu'en général les amas laissent des traces aussi longtemps que toute la préparation n'est pas en pleine décomposition.

Pendant la dernière phase de ces modifications les hématoblastes continuent à produire des vésicules de divers aspects, des corpuscules réfringents de plus en plus nombreux, tandis que les granulations brillantes, d'aspect graisseux, devenues très abondantes, finissent par envahir toute la préparation. La masse hématoblastique est ainsi réduite à un petit groupe de stromas irréguliers, anguleux, et contenant, outre des noyaux plus ou moins nets, quelques granulations brillantes. (*Fig.* 4.)

Dès les premières minutes de l'examen le sang s'est coagulé et la gelée filamenteuse qui s'est produite affecte, comme chez les animaux supérieurs, des rapports intimes avec les hématoblastes. Toutefois dans les conditions où nous nous sommes placé on n'aperçoit que de rares filaments fibrineux. Pour faire apparaître le réticulum il faut soumettre la préparation de sang coagulé à diverses manipulations.

Négligeons donc pour le moment tout ce qui se rapporte aux filaments de fibrine et complétons tout d'abord l'étude des phénomènes complexes dont les hématoblastes sont le

siège. Dans ce but il est nécessaire de suivre pas à pas les modifications que présentent les amas d'hématoblastes dans le sang de la *rana temporaria*.

Voici les principaux faits observés dans une de nos expériences, faite le 20 février 1878 et dont on peut suivre les détails sur nos dessins :

Au bout de quelques minutes, le sang étant bien en équilibre dans la préparation, l'amas d'hématoblastes présente l'aspect suivant (*pl.* II, *fig.* 5). Au centre : noyaux très apparents, nettement granuleux (granulations en virgules et régulièrement disposées), très rapprochés les uns des autres, mais encore bien distincts et faciles à compter. Autour d'eux et les englobant, sorte de plaque très translucide, à bord festonné et présentant des prolongements mousses plus ou moins longs.

La partie la plus centrale de cette plaque est légèrement sombre, grisâtre et elle contient autour des noyaux des granulations brillantes probablement vitellines.

Les globules rouges arrêtés autour de la plaque sont peu nombreux; quelques uns, paraissent retenus à l'aide des prolongements partant de cette masse translucide et plusieurs sont déjà légèrement déformés comme s'ils étaient enlacés par des filaments invisibles.

Dix minutes plus tard, le même amas prend l'apparence représentée figure 6 ; les noyaux tendent à former une masse centrale confuse, les granulations caractéristiques sont effacées et remplacées par un aspect trouble, grisâtre.

La plaque translucide a changé constamment de forme, quelques uns des prolongements rentrant dans la masse principale, tandis que de nouveaux apparaissent. Pendant ces mouvements, quelques globules rouges éloignés de l'amas, se sont rapprochés comme attirés par un des appendices de la plaque ; d'autres se sont éloignés.

Un quart d'heure plus tard, on trouve la disposition représentée figure 7. Quelques globules rouges sont venus s'appliquer fortement contre les festons de la plaque translucide; ils sont plissés, bridés par des filaments invisibles et sur le point de se fragmenter, c'est précisément ce qui arrive

pour quelques uns d'entre eux quelques minutes plus tard. (*Fig.* 8.)

Puis, outre la production de fragments de globules rouges qui prennent la forme de boules et restent en général appliqués contre l'amas d'hématoblastes, le nombre des globules rouges attirés contre l'amas augmente et la rosace devient de plus en plus serrée et confluente.

Bientôt les extrémités étirées des globules rouges se rapprochent tellement que l'amas d'hématoblastes semble envahi, son bord festonné s'insinue entre les hématies et recouvre ceux-ci en partie. Cette disposition devient visible environ au bout d'une heure. (*Pl. II*, *fig.* 1.)

Pendant tout ce temps les noyaux dont l'aspect s'est constamment légèrement modifié, ont pâli peu à peu, et quelques uns sont devenus complètement indistincts.

Au bout d'une heure environ, la confluence des globules rouges est extrême, tandis que le centre, occupé par l'amas d'hématoblastes, est encore plus rétréci.

On pourrait exprimer assez bien l'ensemble des phénomènes qui se passent du côté des globules rouges en disant que ces éléments ont été enlacés par une sorte de filet rayonnant qui, parti de l'amas d'hématoblastes, s'est replié sur lui-même en enserrant dans ses mailles invisibles tous les globules rouges compris dans son territoire. Nous aurons bientôt la preuve de l'exactitude de cette comparaison.

Vingt-quatre heures plus tard, les altérations des hématoblastes ayant progressé lentement, l'amas est devenu très irrégulier. (*Fig.* 2.)

Il forme, au centre de la rosace, un espace anguleux, toujours très translucide, beaucoup plus étroit qu'au début de l'observation, mais s'insinuant entre les globules rouges voisins.

Dans cet espace, on aperçoit à peine quelques taches grisâtres, vestiges des noyaux non encore détruits, et quelques granulations réfringentes plus disséminées que la veille.

Les globules rouges sont moins pressés, mais plus morcelés ; on dirait que les liens qui les retiennent se sont un peu relâchés.

Au bout de quarante-huit heures la rosace en question s'est encore appauvrie ; le centre en est occupé par deux cor-

puscules irréguliers à peine visibles d'où partent des filaments peu nombreux, difficiles à distinguer.

Les altérations curieuses que nous venons de décrire sont constantes, mais l'évolution en est variable suivant les conditions dans lesquelles on se place et notamment suivant la température du milieu ambiant.

Pour en prendre une connaissance plus exacte, il est utile d'examiner encore ce qui se passe au niveau des hématoblastes isolés.

J'ai choisi, pour cette étude, le sang de la *rana temporaria*, et j'ai cherché, dans la préparation, un point où l'on apercevait, dans le même champ, plusieurs hématoblastes isolés, placés à une petite distance les uns des autres.

Dans ces conditions, on observe les faits suivants :

Chacun de ces hématoblastes subit sur place des modifications profondes qui en changent incessamment l'aspect. En en suivant un pendant plusieurs heures (*Pl.* IV, *fig.* 1), on voit que son disque, d'abord simplement plissé, se déforme constamment en produisant des bourgeons et des vésicules transparentes. Le noyau paraît être comprimé par la partie centrale de cette masse ; souvent comme étranglé, il semble se diviser ou donner lieu à des formations vésiculeuses ; ou bien encore il est refoulé à une des extrémités du corpuscule et semble ainsi complètement libre ; mais ce n'est là qu'une apparence et souvent au bout de quelques minutes, il se retrouve de nouveau à l'intérieur de l'élément.

En même temps l'hématoblaste pâlit de plus en plus, il devient irrégulier, anguleux, indistinct ; puis au moment où les altérations sont moins actives, soit au bout de 2 heures 1/2 à 3 heures, on assiste à la confluence progressive des hématoblastes primitivement isolés. A côté de celui qu'on examine on en voit surgir un second, puis quelquefois un troisième, comme s'ils étaient attirés l'un vers l'autre par l'effet de filaments, qui habituellement sont invisibles. Mais souvent, dès que les hématoblastes sont rapprochés, ces filaments devenus probablement plus épais, apparaissent (*q. r. s. t*).

Tous les hématoblastes qui sont dans le champ de la préparation, se comportent de même, de sorte qu'au lieu de cinq ou six éléments épars, on voit au bout de quelques

heures deux ou trois groupes d'hématoblastes; souvent des hématoblastes, d'abord hors du champ observé, se déplacent et viennent participer à la formation de ces groupes, tandis qu'inversement quelques hématoblastes s'éloignent et sortent du champ d'observation. Il ne s'agit pas là de phénomènes analogues à la reptation des globules blancs amæboïdes, mais bien d'un déplacement en quelque sorte mécanique des éléments, résultant de la rétraction des filaments qui les réunissent.

Pendant que se produit la confluence ou le groupement des hématoblastes isolés, les globules rouges voisins sont attirés également, par des liens invisibles, jusqu'au contact des hématoblastes et ainsi se forment, dans l'intervalle des grandes rosaces que nous avons décrites, des rosaces plus petites au niveau desquelles les hématies subissent exactement les mêmes modifications qu'autour des grands amas d'hématoblastes.

Ces faits nous permettent déjà d'admettre l'existence d'un réseau dont les filaments principaux et rétractiles réuniraient entre eux les hématoblastes, tandis que d'autres rayonneraient autour de ces carrefours pour aller enlacer les globules rouges.

De fait il est souvent facile, au bout de 24 heures, d'apercevoir quelques uns des filaments de ce réseau. (*Fig.* 1, A.)

D'après les modifications successives que présente chaque hématoblaste isolé, on pourait croire qu'il s'agit d'un corpuscule poreux qui reviendrait sur lui-même et ferait sortir, par exosmose, une sorte de produit muqueux, tandis que le noyau comprimé, étranglé, parfois fragmenté, serait mis en quelque sorte en liberté. Mais ces apparences peuvent être interprétées également dans le sens de déformations compliquées ayant pour siège le disque même de l'hématoblaste dont une partie s'étalerait en plaque mince, colloïde et festonnée.

Quoi qu'il en soit, on voit partir des bords de cette plaque, des appendices qui vont quelquefois très loin à la recherche, je dirai presque à la pêche des globules rouges. Ces appendices sont terminés par une sorte de bouton ou bien ils ressemblent à un petit faisceau et ils produisent à la surface

des globules rouges voisins des taches pâles caractéristiques, arrondies ou en stries.

Ces particularités étaient très apparentes, dans une préparation du sang de la *rana viridis* qui a servi à faire les figures 3 et suivantes de la planche III.

— Les déformations que subissent les globules rouges sous l'influence de ce processus sont très nombreuses. Nous en avons représenté les principales dans les figures des planches II, III et IV, et il est facile de voir qu'elles paraissent résulter de la manière dont les filaments sont placés à la surface et autour des globules. Fixés à une extrémité ils transforment le globule rouge en une sorte de poire, enroulés transversalement autour de son disque ils en font un bissac ou un corpuscule festonné; disposés dans le sens du grand axe, ils lui donnent la forme d'un éventail plus ou moins fermé; enfin ils peuvent en tirant sur ses deux extrémités le replier sur lui-même à la façon d'une bourse. (*Pl. III*, *fig.* 7, 8, 9.) Puis lorsque la rétraction des filaments est extrême, un grand nombre d'éléments se fragmentent et chacun des fragments prend en général la forme d'un corps globuleux.

Lorsqu'on examine avec soin les hématies pendant qu'elles se déforment on est porté à croire qu'il existe à leur surface une véritable membrane d'enveloppe se plissant et se festonnant sous les efforts des tractus qui l'entourent; mais la forme sphérique sous laquelle se présentent les fragments d'hématies serait difficile à comprendre dans cette hypothèse, et nous croyons que toutes les apparences précédemment décrites peuvent s'expliquer sans elle, à la condition qu'on veuille bien admettre à la surface des hématies une sorte de pellicule analogue à celle des globules laiteux. Il n'y aurait pas sous ce rapport de différence entre les hématies des ovipares et celles des vertébrés supérieurs.

A peine les taches pâles apparaissent-elles sur le globule rouge que celui-ci s'achemine vers l'amas d'hématoblaste voisin, en se plissant et en se déformant comme un sac dont plusieurs points de la surface seraient tirés par des filaments. (*Pl. III*, *fig.* 3 et suiv.)

Lorsqu'après avoir suivi ces modifications dans une pré-

paration faite et conservée à l'abri de la dessiccation dans la chambre humide à rigole, on fait subir une sorte de traumatisme à la couche de sang coagulé en imprimant un léger mouvement de glissement ou de va-et-vient à la lamelle couvre-objet, on voit apparaître dans la préparation des faisceaux composés d'un nombre variable de fibrilles rectilignes, très fines, retenant quelques hématies, et un grand nombre d'hématoblastes. (*Pl. IV, fig.* 2.)

Ceux-ci se présentent alors presque tous sous l'apparence d'un corps fusiforme, étiré en pointe déliée à chaque pôle, pointe qui se continue souvent manifestement avec les fibrilles du faisceau. Ce corpuscule contient un noyau pâle, à peine granuleux, relativement volumineux, entouré de granulations très brillantes, vitellines ou graisseuses. Outre les hématoblastes, les filaments de fibrine entraînent encore avec eux, en se groupant ainsi en faisceaux, les diverses particules que nous avons décrites au niveau des plaques d'hématoblastes en voie d'altération. Il est évident que ce système compliqué d'éléments en plaques et de filaments, tout à l'heure étalé dans la couche sanguine, est maintenant replié sous la forme de mèches filamenteuses entrecroisées. (*Pl. IV, fig.* 2.)

Pour achever notre comparaison nous dirons que les filets tendus à travers la couche sanguine se sont tout à coup repliés sur eux-mêmes en entraînant les parties qui y adhéraient le plus fortement.

Il est probable que ce retrait est produit par la rupture de la plupart des filaments fixés aux globules rouges. Ceux-ci deviennent ainsi presque tous libres. Un certain nombre d'hématoblastes restent également isolés et sont tantôt fusiformes et analogues à ceux des faisceaux, tantôt irrégulièrement étoilés ou anguleux ; enfin on observe également çà et là des noyaux libres analogues à ceux des corps fusiformes et entourés comme eux de granulations fortement réfringentes. (*a, c.*)

On peut conclure de ces dernières particularités que les plaques du centre des rosaces sont probablement le résultat de l'étalement du corps même des hématoblastes tiraillé en tous sens et maintenu étalé par le réticulum fibrineux, et

qu'au moment de la rupture des fibrilles la substance de l'hématoblaste rendue libre revient sur elle-même en se condensant sous la forme d'un fuseau autour du noyau altéré. (*Fig.* 2, *a*, *c*.)

Les corps fusiformes ainsi mis en liberté par un traumatisme apparaissent spontanément, dans une préparation abandonnée à elle-même, au moment où le sang coagulé se redissout. Dans l'un et l'autre cas se sont des éléments absolument inertes, ne changeant plus de forme ni de volume et ayant perdu complètement les propriétés des hématoblastes; la phase de l'activité cellulaire s'éteint pour eux après la formation et la rétraction du caillot, tandis qu'à cette époque beaucoup de globules blancs conservent encore leurs mouvements amœboïdes. Plus tard ces hématoblastes modifiés et morts se décomposeront en même temps que les autres éléments du sang, mais auparavant, ils s'imprègnent parfois d'une certaine partie de l'hémoglobine dissoute dans le liquide sanguin altéré et prennent par conséquent une teinte plus ou moins analogue à celle des globules rouges.

Tous ces détails paraîtront bien arides, mais ils sont indispensables à connaître si l'on veut porter un jugement sur la valeur des observations qui ont été faites sur le sang de grenouille, conservé hors de l'organisme pendant un certain temps.

Les corps fusiformes provenant des hématoblastes qui ont résisté au processus de coagulation sont toujours beaucoup moins nombreux que les hématoblastes vivants du sang frais, un certain nombre d'éléments étant détruits pendant la coagulation et transformés en corpuscules de nature encore indéterminée et en débris organiques divers. Parmi ces corpuscules ceux qui sont fortement réfringents et à éclat métallique paraissent provenir de la transformation du noyau de quelques hématoblastes, et ils sont semblables à ceux auxquels donnent naissance les noyaux altérés des hématies adultes.

Réticulum fibrineux. — Nous ne connaissons que bien imparfaitement encore le réticulum fibrineux du sang de la grenouille.

Jusqu'à présent nous n'avons observé que les effets déterminés sur les éléments du sang par la coagulation ; la dispo-

sition anatomique du réseau nous a presque complètement échappé. Cela tient avant tout à ce que les fibrilles en sont tellement déliées qu'il est absolument impossible de les voir au microscope; les quelques filaments que nous avons déjà signalés entre les groupes d'hématoblastes, sont dus, en effet, à la réunion de plusieurs fibrilles en faisceaux.

On peut voir assez bien les véritables fibrilles dans le sang coagulé légèrement desséché. Lorsque suivant le conseil de M. Ranvier on encadre une préparation de sang pur avec de la paraffine il arrive assez souvent qu'au bout de 24 à 48 heures la préparation est en partie desséchée. Dans ces conditions certains détails deviennent très apparents, et il n'est pas rare de voir des hématoblastes isolés ou situés au centre des rosaces, partir des filaments extrêmement fins, s'entrecroisant en divers sens. (*Pl. IV, fig.* 3.)

Pour faire apparaître ces fibrilles délicates on peut employer le procédé suivant : on fait passer à travers une préparation de sang de grenouille, faite la veille et conservée sous une cloche humide, un courant de sérum iodé. Un certain nombre de globules rouges, sont ainsi entraînés, les rosaces se désagrégent et quand il s'est produit un certain nombre d'espaces clairs on remplace le sérum par une solution iodo-iodurée. Tous les éléments se colorent immédiatement en jaune et l'on voit partir des hématoblastes, transformés en corpuscules anguleux et étoilés, de nombreux filaments qui se divisent et se subdivisent en fibrilles d'une ténuité extrême, ne devenant visibles que grâce à la coloration jaune produite par l'iode. (*Pl. IV, fig.* 4.) Plusieurs fois j'ai essayé de faire avec le sang de la grenouille des préparations analogues à celles du sang de l'homme. Mais l'eau détruit et entraîne presque tous les éléments figurés du sang, les filaments se brisent et, bien que la partie fibrineuse proprement dite résiste à ce lavage, il est impossible de se rendre compte de la disposition du réseau.

On peut encore mettre en évidence la finesse et l'abondance des filaments fibrineux du caillot chez la grenouille en recueillant le coagulum qui se forme dans du sang étendu préalablement de sérum iodé. En lavant ce caillot et en le colorant ensuite à l'aide d'eau iodo-iodurée, on obtient une membrane fibrillaire dont la trame se compose d'une quantité

innombrable de fibrilles extrêmement fines, retenant toujours un grand nombre d'éléments figurés.

La coagulation du sang de la grenouille s'effectue donc, comme celui du sang des animaux à globules non nucléés, par la formation d'un réseau filamenteux qui envahit toute la couche de sang et qui paraît avoir pour point de départ les hématoblastes déformés.

— De même que chez les vivipares, lorsqu'à l'aide de certains agents on s'oppose à ces défórmations il en résulte des modifications correspondantes dans la production du caillot sanguin.

Ainsi nous rappellerons que, le froid en retardant ou en suspendant les modifications des hématoblastes de la grenouille agit sur eux dans le même sens que sur la coagulation. L'effet du sérum iodé, l'un des véhicules qui altère le moins les hématoblastes est particulièrement intéressant à étudier sous ce rapport. Il varie, en effet, suivant la proportion du mélange sanguin. Quand le mélange est fait à peu près à parties égales ou avec une quantité un peu plus forte de sang que de sérum, la coagulation s'effectue ; mais elle est plus ou moins retardée et les hématoblastes se modifient plus lentement que dans le sang pur, mais à peu près de la même façon ; les amas et les rosaces étant très espacés, on crée ainsi des conditions favorables à l'étude de la coagulation.

Dès que la proportion de sérum ajouté est assez grande pour que le mélange sanguin ne se coagule pas, les hématoblastes restent isolés ou bien s'ils forment des petits groupes de trois, quatre éléments, ceux-ci restent distincts et n'ont plus de tendance à se fusionner de manière à produire des sortes de plaques à noyaux multiples.

Ils n'ont pas entièrement perdu la faculté d'émettre des prolongements contractiles et de changer un peu de forme; mais ces traces de contractilité s'éteignent bientôt, soit au bout de quelques minutes à une heure. La plupart d'entre eux se transforment plus ou moins rapidement en corps fusiformes, dont les pointes s'allongent et deviennent souvent démesurément longues, tandis que le disque se creuse parfois, au bout de 24 à 48 heures, d'espaces vacuolaires plus ou moins nombreux.

Enfin, quand la quantité de sérum est très supérieure à celle du sang et que toute tendance à la coagulation est perdue, les hématoblastes sont pour ainsi dire tués dès que le mélange est effectué; c'est à peine si quelques-uns d'entre eux se hérissent de petites pointes courtes pour redevenir bientôt lisses et rester ainsi fixés dans leur véritable forme.

Ces observations démontrent l'existence de rapports très étroits entre les propriétés des hématoblastes et le phénomène de la coagulation; mais elles ne nous donnent pas de renseignements sur la nature de ces rapports. Toutefois, rapprochées de celles que nous avons faites sur l'homme et les animaux supérieurs, elles permettent de conclure, comme nous l'avons déjà annoncé, que l'intervention active d'un des éléments du sang dans l'acte de la coagulation est un fait général, se retrouvant chez tous les vertébrés.

Dessiccation. — Les éléments du sang de la grenouille peuvent être fixés à l'aide de la dessiccation rapide sur une lame de verre aussi facilement que ceux des vivipares. Lorsque la préparation a été faite d'une manière convenable, les hématoblastes non altérés et, en général, bien isolés sont faciles à reconnaître et à distinguer des globules blancs. Ils se présentent sous la forme de corpuscules riziformes ou en amande, plus rarement arrondis, d'aspect vitreux, presque toujours légèrement colorés par de l'hémoglobine, surtout lorsque le sang a été pris sur un animal vigoureux; le plus souvent le noyau n'est pas visible et on le devine à travers le disque desséché; plus rarement il est apparent, et présente alors un aspect finement granuleux.

Le bord de l'élément est tantôt net, bien arrêté, mais souvent aussi, même dans les préparations faites avec le plus grand soin, il est déjà un peu déchiqueté par suite de la formation de petites pointes courtes.

Les petits globules blancs qui seuls pourraient être confondus avec ces éléments sont habituellement plus minces, plus translucides, réduits à une sorte de pellicule d'une grande délicatesse. Leur noyau unique arrondi ou ovoïde touche en un ou deux points le bord de la plaque protoplasmique; il est complètement homogène, dépourvu de granulations, mais contient parfois un nucléole très net et volumineux.

Lorsque le bord de la plaque de ces éléments est déformé, dessine des sortes de bourgeons arrondis ou de boutons.

De même que, chez les animaux supérieurs, la dessiccatio permet de fixer les hématoblastes pendant qu'ils subisse leurs premières modifications. Ainsi, il suffit de laisser sang se dessécher un peu lentement pour trouver la pl part des hématoblastes groupés sous la forme d'amas pl ou moins volumineux dans lesquels les éléments ont u tendance manifeste à se confondre en une masse commune

On peut également après avoir laissé une couche min de sang, non recouverte de lamelle, se coaguler dans un e pace humide, faire dessécher cette couche de sang coagul et fixer ainsi les éléments après la coagulation, les déba rasser par le lavage de l'hémoglobine et les traiter ensui par les réactifs colorants et en particulier par les solutio alcooliques des sels de rosaniline. Les éléments ne sont p détruits par le lavage, l'hémoglobine seule disparaît, matière colorante se porte avec avidité sur les noyaux d rouges et des blancs, un peu moins fortement sur celui d hématoblastes, et l'on met ainsi en évidence les déformatio des hématoblastes et les rapports qu'affectent ces élémer avec les globules rouges.

On ne fait pas apparaître, par ce procédé, de réticulu fibrineux analogue à celui du sang des vivipares, mais on re visibles, au centre des rosaces, des plaques irrégulières noyaux multiples, étoilées, dont quelques prolongements vo se perdre sur le stroma des globules rouges voisins.

§ 5.

Comparaison entre les hématoblastes et les globul blancs. — Nous avons dit que la présence d'un noyau da les hématoblastes fait ressembler ces éléments aux globul blancs. Cette ressemblance est certes grande puisque jusq présent, ainsi que nous le montrerons bientôt, ces deux v riétés de globules ont été confondues entre elles dans u description commune. Il nous paraît donc utile de complét cette étude par une sorte de diagnostic anatomique différe tiel entre les hématoblastes et les globules blancs.

Quand on examine une préparation de sang pur, faite sans l'intervention d'aucun réactif, à la température de la chambre, la constatation des faits que nous venons de décrire permettra facilement de distinguer les hématoblastes des globules blancs.

Pendant les premières minutes de l'examen, on aperçoit parfois des éléments dont la détermination paraît douteuse. Qu'on attende quelques minutes encore et l'hésitation ne sera plus permise. Les éléments d'un caractère indécis resteront fixes ou se déformeront; s'ils ne présentent aucun changement de forme, il s'agira de globules blancs non amœboïdes; s'ils se modifient, tantôt ils subiront sur place les altérations complexes qui caractérisent les hématoblastes et bientôt seront compris dans le réticulum fibrineux, tantôt ils s'animeront de mouvements amœboïdes plus ou moins étendus, mouvements aujourd'hui bien connus et qui n'appartiennent dans le sang qu'aux globules blancs légitimes.

Lorsque le sang est frais et pour ainsi dire encore vivant, les hématoblastes ne nous paraissent donc pas plus difficiles à distinguer chez les animaux à globules nucléés que chez les vertébrés supérieurs, et cela parce que nous pensons que, chez les uns comme chez les autres, tous les hématoblastes participent à la formation du réticulum fibrineux et possèdent, par conséquent, les mêmes propriétés.

Mais cette distinction, que nous mettons en relief, s'appuie uniquement, en quelque sorte, sur la physiologie générale, et on est en droit de se demander si elle a également un fondement anatomique. Chez les vertébrés supérieurs, les caractères anatomiques différentiels sont très précis : il est absolument impossible, chez eux, de confondre les hématoblastes avec les globules blancs, et l'on peut dire que dans ces petits corpuscules les propriétés physiologiques correspondent très nettement à une constitution anatomique et à une composition chimique particulières. Chez les vertébrés à globules nucléés, il en est sans aucun doute de même, mais pour le démontrer il est nécessaire de reprendre, dans ses points les plus essentiels, l'étude des globules blancs.

Malgré les recherches nombreuses dont ils ont été l'objet, ces éléments sont encore incomplètement connus, et

l'histoire du sang ne sera bien éclaircie que lorsqu'on aura résolu les principaux problèmes qui se rattachent à leur origine, à leur évolution, à leurs transformations. Il y a là un beau sujet de recherches, mais nous craindrions en l'abordant ici de sortir de notre cadre ; nous nous bornerons à un simple énoncé des faits qui peuvent servir à compléter la description anatomique des hématoblastes.

Le sang des ovipares contient les mêmes variétés de globules blancs que celui des vivipares.

D'après nous, ces variétés sont au nombre de quatre. Nous examinerons tout d'abord les caractères qui les distinguent dans le sang pur, conservé à l'abri de la dessiccation.

1) La première variété est constituée par les plus petits globules blancs. Ce sont des éléments de forme sphérique, parfois cependant légèrement ovoïde, mais jamais discoïde, se distinguant des autres par un volume relativement petit. Ils contiennent un noyau unique, finement granuleux ou homogène, remplissant presque complètement la masse protoplasmique qui, elle-même, est pâle et à peine granuleuse. Dès que cette petite masse de protoplasma se rétracte ou se dissout en partie elle devient indistincte et l'élément peut être pris alors pour un simple noyau libre. Dans le sang pur ce noyau ne paraît pas renfermer de nucléole.

Les globules de cette variété sont dépourvus de contractilité ; ils restent intacts et sans modifications de forme pendant un assez grand nombre d'heures. (*Pl.* V, *fig.* 1, *a.*)

2) Les éléments de la seconde variété sont des corpuscules également petits et sphériques ; mais plus sombres et d'un aspect tout particulier, dû à la présence dans la substance protoplasmique, de granulations grisâtres, volumineuses, pressées les unes contre les autres, en partie confondues, très réfringentes et faisant prendre au bord de l'élément un contour sinueux.

Le noyau toujours unique et volumineux, remplit presque tout l'élément ; masqué par les granulations du protoplasma, il est presque complètement invisible et on le devine plutôt qu'on ne le voit ; il contient un gros nucléole qui se distingue parfois malgré les granulations en question.

Les globules de cette variété ont, en général, le même

volume que ceux de la première, parfois quelques-uns le dépassent sensiblement. Ils sont également dépourvus de contractilité amœboïde. (*Pl.* V, *fig.* 1, *b.*)

3) La troisième variété comprend la grande majorité des globules blancs.

Les éléments qui la composent sont des cellules sphériques à protoplasma finement granuleux, contenant des noyaux clairs, multiples, divisés, souvent à la fois multiples et divisés, mais presque indistincts dans le sang pur, les sphères protoplasmiques présentant seulement au niveau du noyau une tache claire, irrégulière, laissant parfois deviner des sortes de bourgeons ou lobes.

Doués d'une contractilité très active, les globules de cette variété ont servi de type pour la description des mouvements amœboïdes et des phénomènes d'intussusception. Nous n'insistons pas sur ces faits aujourd'hui bien décrits.

Le diamètre des éléments de cette troisième variété est assez variable, il dépasse celui des deux variétés précédentes ; mais, à côté des plus gros, doués d'une active contractilité et de mouvement de reptation, on trouve presque toujours des éléments plus petits, probablement moins développés, dont le noyau est plus simple, bifide ou parfois même unique et dont la contractilité est moins prononcée : ils se déforment lentement sur place, ne rampent pas, et redeviennent souvent sphériques et immobiles au bout de peu de temps. (*Pl.* V, *fig.* 1, *c.*)

4) Les globules de la quatrième variété, beaucoup plus nombreux chez la grenouille et la plupart des autres ovipares que chez les animaux supérieurs, ont des caractères tout particuliers. Ce sont les globules à grosses granulations réfringentes et, en général, colorées.

Il ne s'agit plus ici des granulations grisâtres et confuses de la variété 2, mais de petites sphères relativement volumineuses, faciles à distinguer les unes des autres, à bord net, noirâtre et à centre resplendissant. Ces petites sphères, presque toujours colorées en brun ou brun-jaunâtre, ont été désignées sous le nom de granulations pigmentaires, par la plupart des auteurs, mais elles sont en majeure partie de nature hémoglobique.

Dans cette variété les éléments contiennent un ou deux noyaux clairs, assez volumineux qui paraissent rejetés latéralement par la masse des granulations et dans lesquels on n'aperçoit pas de nucléole. Les mouvements amœboïdes de ces globules sont très nets, mais sensiblement différents de ceux des globules à granulations fines. Ils sont plus lents, moins étendus, caractérisés par la projection de pointes plus mousses ainsi que par des déformations moins profondes et moins compliquées; les déplacements qui en résultent sont relativement lents et plus limités.

Les plus gros globules de cette variété ont au moins le diamètre de ceux de la précédente; mais ici encore on trouve, outre les plus gros éléments, des globules plus petits, moins riches en granulations, ayant un noyau unique ou en bissac et dont la contractilité est à la fois très restreinte et très passagère. (*Pl.* V, *fig.* 1, *d.*)

Cette description sommaire des éléments considérés dans le sang pur nous paraît suffisante, car la plupart des caractères, que nous rappelons ici, ont été déjà décrits par bon nombre d'auteurs. Nous la complèterons, cependant, en indiquant les principales particularités mises en évidence par quelques réactifs.

Dans un mémoire sur les éléments du sang, M. Ranvier a fait voir tout le parti qu'on peut tirer des solutions alcooliques de fuchsine pour l'étude des globules blancs et en particulier de leurs noyaux (1).

Lorsque le sang a été traité par une solution alcoolique au tiers de sulfate ou de chlorhydrate de rosaline, ces noyaux fortement colorés deviennent remarquablement nets et faciles à étudier.

Dans les éléments de la variété 1, le noyau est unique, presque toujours arrondi ou très faiblement ovoïde, il présente un double contour et contient deux, trois ou quatre granulations dont l'une, en général, plus volumineuse que les autres n'est autre que le nucléole; autour de ce noyau règne une petite masse arrondie, dessinant un petit disque très étroit, beaucoup plus faiblement coloré que le noyau. (*Pl.* V,

(1) Ranvier, *Recherches sur les éléments du sang.* (*Arch. de phys. norm. et path*, p. 1. 1875.)

fig. 2, *a*.) Dans quelques éléments, un peu plus volumineux que les autres, le noyau contient un nucléole plus net, plus volumineux et, dans quelques autres encore, ce noyau commence déjà à offrir une petite échancrure qui lui donne plus ou moins nettement la forme d'un bissac. Ces derniers globules sont en quelque sorte intermédiaires à ceux de la variété 1 et de la variété 3.

Les globules blancs de la variété 2 se comportent d'une manière toute particulière. Ils prennent, en effet, au contact de la rosaniline une coloration très foncée, sombre, presque violette; le noyau à peine visible est masqué par les granulations du protoplasma qui sont devenues brunâtres et à travers lesquelles, on aperçoit la tache franchement rose, formée par le noyau. (*Fig.* 2, *b*.)

Le même réactif fait apparaître, dans les globules de la variété 3, des noyaux multiples au nombre de deux à cinq, le plus souvent au nombre de deux, trois ou quatre. Ces noyaux paraissent isolés les uns des autres ou bien, au contraire, réunis par une languette qui leur donnent la forme d'un bissac ou d'un sablier, et fréquemment le même élément contient à côté d'un de ces bissacs un ou deux autres noyaux isolés. (*Fig.* 2, *c*.)

M. Ranvier a fait voir que ces noyaux multiples sont souvent produits par des renflements appartenant à un même cylindre replié sur lui-même et qu'il a comparé à un boudin.

Les noyaux en boudin sont plus compliqués et plus bizarres chez les ovipares à globules volumineux, tels que le triton et l'axolotl, que chez la grenouille.

Autour des noyaux la masse protoplasmique, plus volumineuse que dans les variétés précédentes, reste faiblement colorée et ne contient que de très fines granulations.

Enfin, les globules de la variété 4 se distinguent par des caractères spéciaux. Ils contiennent soit un noyau unique, soit deux noyaux distincts, soit encore un noyau double en bissac. Ces noyaux sont clairs, presque toujours homogènes et renferment un nucléole. Autour d'eux, et les masquant en partie, se voient des granulations nombreuses qui conservent malgré l'action du réactif une coloration jaune-brunâtre. (*Fig.* 2, *d*.)

On le voit, les sels de rosaniline, dissous dans l'alcool, mettent bien en relief les principaux caractères histologiques des globules blancs.

La dessiccation rapide sur une lame de verre fournit également des renseignements utiles et qu'il est important de connaître lorsqu'on étudie les hématoblastes sur des préparations sèches. Dans ce genre de préparations, les globules blancs sont tout aussi nettement conservés que les autres éléments du sang et la dessiccation constitue même le meilleur moyen à employer pour démontrer que la multiplicité ou la complexité des noyaux de ces cellules ne résulte pas de l'action des réactifs. A l'état sec la plupart des globules blancs s'aplatissent en formant une sorte de pellicule très fine à double contour, dont les dimensions sont notablement plus grandes que celles des éléments humides et l'on ne pourrait pas utiliser les préparations sèches pour estimer le diamètre réel des globules blancs.

Il y a cependant une exception à cette règle en faveur des globules blancs granuleux de la variété 2. Presque toujours ces éléments plus résistants, moins aplatis que les autres, conservent à peu près les mêmes dimensions qu'à l'état humide

Les globules de la variété 1 forment une mince plaque irrégulièrement arrondie, dont le bord à double contour présente souvent de petites saillies en forme de boutons. A l'intérieur de la plaque se trouve un noyau volumineux arrondi ou ovalaire, le plus souvent arrivant jusqu'au bord, au moins en un point. Ce noyau paraît le plus souvent homogène, plus rarement il contient un nucléole net. L'élément entier est d'une grande pâleur, d'un reflet blanc et d'une extrême délicatesse.

Les globules de la variété 2 ont, à l'état sec comme dans le sang humide, des caractères tout particuliers. Nous avons déjà dit qu'ils conservent habituellement leur diamètre, et cela est vrai, surtout pour les plus petits d'entre eux. Ils sont épais et, par suite, leur bord, en général légèrement festonné, est encadré d'une bande de diffraction aussi manifeste que celle des globules rouges adultes. Ils sont remplis en grande partie par un noyau rond, volumineux, très fortement

granuleux, et dans lequel on reconnaît presque toujours un nucléole très net, faisant une légère saillie.

La masse protoplasmique qui entoure ce noyau est souvent colorée nettement en jaune orangé, et il n'est pas douteux qu'elle renferme une proportion très sensible d'hémoglobine, rendue visible par la dessiccation. C'est là un fait des plus importants et que j'ai retrouvé dans le sang de tous les animaux que j'ai étudiés. L'hémoglobine n'est d'ailleurs pas une substance particulière aux globules rouges. On en peut trouver des traces plus ou moins sensibles dans les globules blancs, et elle paraît exister d'une manière presque constante dans ceux qui forment notre variété 2. Quelques-uns de ces éléments sont tellement colorés qu'ils ressemblent, à l'état sec, à des globules rouges altérés ; mais cette provenance n'est pas vraisemblable, car ils n'appartiennent pas en propre au sang des animaux à globules nucléés, on en retrouve de semblables dans le sang des animaux supérieurs.

Les globules blancs de la variété 3 forment de larges plaques arrondies, extrêmement minces, à peine finement granuleuses, comme nuageuses, au milieu desquelles on aperçoit un ou plusieurs noyaux plus ou moins compliqués. Ces noyaux ayant la même réfringence que le milieu environnant, restent peu visibles chez la grenouille. Il n'en est pas de même chez les ovipares à gros globules blancs, et dans le sang du triton, par exemple, ces noyaux, devenus remarquablement nets, sont au moins aussi faciles à étudier dans toute leur complexité que dans les préparations de sang humide traité par la rosaniline. Il n'est pas rare de remarquer à la périphérie du disque de ces éléments une coloration jaune indiquant la présence d'un peu d'hémoglobine. Dans quelques préparations, cette hémoglobine provient sans aucun doute de celle qui s'est dissoute dans le plasma après destruction de quelques globules rouges ; dans d'autres, parfaitement exécutées, elle paraît, au contraire, appartenir en propre aux globules blancs. Toutefois, ceux-ci ne sont jamais aussi colorés que ceux de la variété 2.

La dessiccation met aussi parfaitement en évidence les caractères des globules blancs de la variété 4. On voit dans ceux-ci un ou deux gros noyaux homogènes et autour de

petits corpuscules arrondis, légèrement colorés, représentant les grosses granulations que nous avons décrites. La coloration de ces granulations desséchées est très analogue à celle des globules rouges, ce qui paraît démontrer que le pigment des globules blancs diffère peu de l'hémoglobine. C'est peut-être de l'hémoglobine combinée avec une substance réfringente encore mal définie. Quoiqu'il en soit, chez certains animaux, et notamment chez les oiseaux (le canard par exemple), quelques-uns des globules de la variété 4 apparaissent à l'état sec sous la forme de noyaux entourés par de petits bâtonnets jaunâtres ayant une apparence nettement cristalline.

On peut encore étudier les globules blancs à l'aide d'autres procédés; mais les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous paraissent suffisants.

Avant de revenir à notre sujet principal, nous ferons remarquer que notre description diffère notablement de celle de la plupart des auteurs. L'histologiste qui nous paraît avoir étudié le mieux les divers globules blancs, Max Schultze, en distingue également quatre variétés, mais ces variétés ne répondent pas toutes aux nôtres. Notre première variété est la même que celle de cet observateur ; elle est admise et décrite actuellement par tous les histologistes. La seconde variété de Max Schultze serait constituée par des éléments plus gros que ceux de la variété 1 et présentant quelques altérations de forme, des prolongements pointus rétractiles, mais pas de mouvements de reptation.

Ces éléments ne répondent pas à notre variété 2. Nous ne leur avons pas donné l'importance d'une variété spéciale, car ils nous paraissent être simplement des globules de la variété 3, incomplètement développés. Notre variété 2 n'est pas décrite par M. Schultze, et aucun autre anatomiste ne nous semble, quant à présent, en avoir précisé les caractères particuliers.

Les troisième et quatrième variétés sont les mêmes dans notre division que dans celle de M. Schultze. Nos recherches nous conduisent donc à mettre en évidence une variété de globules blancs qui, d'après nous, aurait été confondue à tort avec les autres. Mais existe-t-il réellement quatre espèces

de globules blancs dans le sang? Il est permis d'en douter. Nous avons déjà fait remarquer qu'on observe des globules qui paraissent être intermédiaires à ceux des variétés 1 et 3. Ce sont précisément les éléments qui forment la variété 2 de l'histologiste allemand. Ne pourrait-on pas en conclure que les globules de la variété 3 proviennent du développement de ceux de la première.

Nous nous rattacherions volontiers à cette opinion.

De même, il paraît non moins certain qu'entre les éléments de la variété 2 et ceux de la variété 4, il existe des intermédiaires. La matière grossièrement granuleuse et colorée d'une manière diffuse dans les globules de la variété 2 semble subir, au fur et à mesure que l'élément grossit, une sorte d'élaboration, et elle apparaît sous la forme de grains colorés, fortement réfringents, dans les éléments complètement développés. Il n'y aurait donc en réalité que deux variétés de globules blancs : les globules blancs à granulations fines et les globules blancs à grosses granulations. Chacune d'elles comprendrait deux sous-variétés qui répondraient aux deux phases principales d'évolution des éléments. Mais comme cette filiation n'est pas encore démontrée, nous continuerons à distinguer quatre variétés de globules blancs.

Comparons maintenant ces divers globules blancs avec les hématoblastes.

Il nous paraît inutile de faire ressortir les différences très sensibles et indubitables qui existent entre les globules blancs des variétés 3 et 4 et les hématoblastes.

On ne pourrait évidemment confondre ces derniers éléments qu'avec les globules blancs des variétés 2 et 1.

Dans le sang pur, nous l'avons déjà fait remarquer, la distinction est des plus faciles, puisque nous admettons que tous les hématoblastes s'altèrent pour participer à la formation du réseau fibrineux.

Les difficultés ne peuvent survenir que lorsque, pour étudier la constitution intime des éléments, on fait intervenir des réactifs empêchant les hématoblastes de subir leurs modifications caractéristiques.

Les globules blancs de la variété 2 se reconnaîtront, en général, facilement, grâce à leur contenu grossièrement gra-

nuleux, à leur forme sphérique, au contour sinueux de bord, dû aux saillies des granulations. Ce n'est guèr dans les préparations sèches que ces éléments seront p d'une détermination douteuse, à cause de la coloratic tense de leur protoplasma desséché.

Mais c'est évidemment avec les globules blancs de l riété 1 que les hématoblastes peuvent être le plus facil confondus. Nous résumerons dans le tableau suivant l raclères qui peuvent servir à différencier ces deux élén

GLOBULES BLANCS.	HÉMATOBLASTES.
Forme sphérique.	Forme plus aplatie et pl longée.
Corps protoplasmique finement granuleux.	Corpuscule homogène.
Noyau homogène ou à peine nuageux, remplissant presque complètement l'élément, se colorant d'une manière très intense par la rosaline.	Noyau relativement moins mineux, contenant des lations disposées d'une n particulière; se colorant rosaline, moins forteme celui des globules blanc
Corps protoplasmique dépourvu, en général, de granulations brillantes.	Présence fréquente et co chez certains animau *tamporaria*, par ex.) de g tions brillantes probab vitellines.
Élément se réduisant à l'état sec à une très mince pellicule tout à fait incolore, contenant un gros noyau homogène.	Corpuscule conservant à sec sa forme et son v prenant un aspect vitreu teinte jaunâtre manifeste presque indistinct.
Éléments isolés dans les préparations.	Éléments ayant la plus tendance à se groupe former des amas plus ou considérables.

Nous ajouterons comme dernière remarque que le g blanc de la variété 1 n'est pas un élément particul sang de la grenouille et des autres ovipares. Il exist tous les vertébrés et possède, chez les animaux supé les mêmes caractères que chez les ovipares les plus in sa présence n'est donc pas liée à l'existence des hématol à noyaux, et il n'a sans doute pas de rapports plus

avec les hématoblastes chez les animaux à globules nucléés que chez les animaux supérieurs.

§ 6.

Rôle des hématoblastes dans la constitution générale du sang. — Les liquides A et B permettent d'exécuter le dénombrement des hématoblastes de la grenouille. Comme il s'agit ici d'éléments relativement volumineux, on se sert de la cellule de 1/5 d'épaisseur dans laquelle on introduit une goutte d'un mélange sanguin fait dans la proportion de 500 millimètres cubes de liquide pour 4 à 8 millimètres cubes de sang.

J'ai eu soin, pour faire ces numérations, de choisir des grenouilles aussi fraîches que possible.

Voici les résultats que j'ai obtenus.

1° *Rana viridis.*

SAISONS.	HÉMATIES adultes.	HÉMATOBLASTES.	GLOBULES blancs.
Mars	389 000	Négligé.	9021
—	412 406	Négligé.	2077
Octobre	435 750	7533	6479
—	435 750	7626	10075
—	389 062	9129	5921
Novembre	508 893	10148	4836
—	373 500	6494	5487
Octobre	326 812	7471	5332
Moyenne	408 896	8066	4903

2° *Rana temporaria.*

SAISONS.	HÉMATIES adultes.	HÉMATOBLASTES.	GLOBULES blancs.
Mai	364 250	7378	6944
Octobre	325 500	4960	6634
—	350 156	6587	4603
Novembre	513 562	5866	7329
Mars	412 500	10250	4750
Moyenne	393 193	7008	6052

Chez la *rana viridis*, le nombre des globules rouges donc d'environ 400 000, celui des blancs 5000, celui des hé toblastes 8 000, ce qui représente 1 globule blanc sur 80 roı et 1 hématoblaste sur 50.

Cette proportion est un peu différente chez la *rana ten raria*, dont le sang paraît contenir un peu plus de glob blancs et un peu moins d'hématoblastes. Nous trouvons effet, chez elle environ 390000 globules rouges, 7000 hé toblastes, 6000 blancs, ce qui donne 1 globule blanc su rouges et 1 hématoblaste sur 55. Ces différences entr *temporaria* et la *viridis* sont-elles réelles ou fortuites? Il drait pour répondre à cette question faire un nombre grand de numérations, car chez des grenouilles qui viver apparence dans les mêmes conditions, on trouve des d rences individuelles assez notables. Vu le genre de vie de animaux, il serait également intéressant de recherch l'aide d'examens comparatifs multipliés, quelle peut être fluence des saisons sur la constitution anatomique du s On trouverait probablement que, vers la fin de l'été, en et septembre, comme je l'ai vu chez quelques grenouilles hématoblastes intermédiaires et persistants sont plus r breux qu'aux autres époques de l'année. Mais ces recher ne nous apporteraient que des renseignements d'un ordr condaire dans la question qui nous occupe. Les résultats cédents suffisent pour établir, et c'est là l'essentiel, qu hématoblastes sont plus nombreux que les globules blan qu'en tout temps, chez les animaux les plus sains, ils pren une part considérable à la constitution anatomique du s A cet égard, ils jouent un rôle semblable à celui des hén blastes des animaux supérieurs.

La constitution anatomique du sang présente donc dans ensemble, chez tous les vertébrés, une grande uniformit chez les animaux inférieurs la partie qui est destinée à la novation incessante des éléments actifs a la même import relative que chez les vertébrés supérieurs.

Voici pour compléter les renseignements précédents le mensions des éléments figurés du sang chez la grenouill

lobules rouges 1° *Rana viridis.*

Longueur moyennne...	grands....	27μ,20
	moyens...	24μ,30
	petits.....	21μ,70
Largeur moyenne..................		16μ,30

Rana temporaria.

Longueur moyenne....	grands....	25μ,10
	moyens...	22μ,00
	petits.....	18μ,50
Largeur moyenne..................		15μ,00

oyaux (*rana viridis* et *rana temporaria*) en moyenne lonır 8μ, largeur 5μ.

lobules blancs (*rana viridis* et *rana temporaria*): oscillent μ, 20 à 13μ, 50.

Ceux de la variété	1	ont en moyenne		7μ,50
—	2	—		8μ,00
—	3	—		10μ,50
—	4	—		10μ,50

ématoblastes (*rana viridis* et *rana temporaria*).

Longueur moyenne...........		12	à 14μ
Largeur moyenne.............		8	à 10μ
Noyau...	longueur moyenne..	9	à 10μ
	largeur moyenne...	6,25	à 7μ

§ 7.

volution des hématoblastes.— Quand on examine le sang a grenouille à l'aide du *sérum iodé* ou des liquides A et B, st impossible de ne pas remarquer que, même dans les conıns les plus normales, les hématoblastes sont en voie d'évoın; qu'ils ressemblent de plus en plus aux hématies adultes cquièrent peu à peu une taille presque égale à la leur. onstitués comme les globules rouges par un disque en géıl elliptique et un noyau central, ils prennent progressive-.t en se développant l'apparence des hématies. Pendant emps, leur noyau subit également une véritable évolution : evient de plus en plus volumineux, de sorte que les plus ıds hématoblastes sont aussi ceux qui possèdent le plus ; noyau. Déjà ces éléments sont manifestement colorés par

une petite quantité d'hémoglobine, et il leur suffirait d'en acquérir une proportion plus grande pour ressembler complètement à un globule rouge proprement dit.

Que si maintenant on fixe son attention sur les hématies, on remarquera que ces éléments colorés sont loin d'être tous absolument semblables entre eux. De même que chez les animaux à globules non nucléés, il y a lieu de distinguer des globules petits, des moyens et des grands. Le noyau n'a pas non plus des dimensions uniformes et dans quelques hématies, il est presque aussi grand que celui des grands hématoblastes. Ce ne sont pas toujours les plus grands globules qui contiennent le plus gros noyau, on observe souvent l'inverse. D'autre part, la forme du disque est variable, la plupart des éléments sont, à la vérité, régulièrement elliptiques, et ont un grand diamètre qui dépasse le petit, mais parfois cette différence est à peine sensible ou bien même nulle et le disque est par suite arrondi. Enfin, un certain nombre d'hématies sont déformées et présentent à l'un des pôles, soit une sorte de queue triangulaire, soit une sorte d'éperon plus ou moins long. (*Pl.* V, *fig.* 3.)

Ajoutons encore que le contenu en hémoglobine n'est pas toujours égal et qu'à côté d'un élément normalement coloré s'en voient d'autres plus ou moins pâles.

Ces particularités nous paraissent indiquer que le globule rouge lui-même est en voie d'évolution continue, c'est-à-dire que le sang le plus normal renferme à la fois des éléments jeunes, arrivés récemment à l'état parfait, des éléments adultes, ayant atteint leur plus haut degré de développement, et probablement aussi des hématies en voie de régression, sur le point de disparaître.

Les éléments jeunes sont ceux qui ressemblent le plus aux hématoblastes. On les reconnaît soit au volume relativement grand du noyau, soit aux déformations du disque qui a conservé comme celui des hématoblastes la propriété de se laisser étirer en pointe. Quant aux globules ronds, il est probable que ce sont également des éléments jeunes, dus au développement d'hématoblastes arrondis.

Nous serons moins affirmatifs sur les caractères de la caducité. Nous dirons simplement que les plus vieux éléments

sont vraisemblablement ceux dont le noyau est le plus petit, cette partie de l'élément paraissant atteindre son plus grand développement au moment du passage de l'hématoblaste à l'état de globule rouge pour subir ultérieurement une sorte d'atrophie.

Cela posé, quand on examine du sang pur dans la chambre humide, on voit que cette sorte de chaîne constituée par les différents types de globules rouges et d'hématoblastes et qui paraît continue, lorsque les éléments sont fixés par un réactif, est en réalité complètement brisée à cause des propriétés spéciales des hématoblastes. En effet, le sang des ovipares se comporte comme celui des animaux supérieurs ; les globules rouges y forment deux groupes bien distincts : 1° les globules rouges proprement dits qui persistent et ne paraissent subir aucune modification importante, du moins pendant les premières heures de l'examen ; 2° les hématoblastes ou globules rouges vulnérables qui subissent les modifications que nous avons décrites pour participer à la coagulation du sang.

La chaîne est donc rompue et lorsqu'on cherche avec soin quels sont les types intermédiaires qui en rattachent les deux tronçons, le plus souvent on n'en trouve aucun. On reconnaît uniquement quelques globules rouges un peu différents des autres, arrondis, à queue ou à noyau relativement volumineux. Cependant dans quelques cas et particulièrement chez des individus qui ne sont pas en parfait état (à la suite d'un long jeûne par exemple), ou à certaines époques de l'année (été, automne), on aperçoit çà et là des éléments particuliers qui ne sont ni les hématoblastes vulnérables que nous avons décrits, ni les hématies adultes et qui peuvent être considérés comme des types de passage.

Ces formes rares à l'état normal, lorsque la rénovation du sang se fait lentement et par une transformation probablement assez brusque des hématoblastes en hématies deviennent très abondantes pendant la réparation du sang qui suit une perte sanguine. M. Vulpian, qui a attiré récemment l'attention sur ce fait intéressant, a en même temps parfaitement décrit les éléments en question.

L'anémie produite artificiellement à l'aide d'hémorrhagies,

permet ainsi de compléter l'étude de l'évolution des globules rouges.

Pour obtenir une perte sanguine considérable, M. Vulpian fait l'amputation de la cuisse à sa partie supérieure. Nous avons agi de même et, de plus, afin d'étudier les effets d'une anémie moins prononcée, nous nous sommes contenté, dans certaines expériences, de faire la section de la patte à la partie supérieure de la jambe ou immédiatement au-dessus du genou.

Dans ces dernières circonstances, l'hémorrhagie est moins abondante et au bout de 3 semaines environ, chez des individus laissés à jeun, le sang commence à se réparer.

La réparation est très avancée au bout de 1 mois à 5 semaines, et presque toujours elle est à peu près achevée au bout de six.

Pendant cette période de réparation, on observe les principaux faits suivants :

Outre les hématoblastes que nous avons décrits et qui se comportent comme à l'état normal, on aperçoit dans le sang pur, au milieu des autres éléments, notamment dans le voisinage des rosaces, des corpuscules qui diffèrent notablement des globules rouges normaux et ne se comportent plus comme les hématoblastes ; ils ont perdu, en effet, la propriété de concourir à la formation du réseau fibrineux et restent fixes comme les globules rouges eux-mêmes. Ce sont des corpuscules homogènes, de formes et de dimensions très variées, pâles ou à peine colorés. Les uns sont réguliers, arrondis ou ovalaires, ce sont souvent les moins nombreux ; les autres ont une forme pointue variable, résultant évidemment de la déformation d'un type régulier par une sorte d'étirement en pointe plus ou moins déliée à l'un des pôles ou aux deux pôles de l'élément. (*Pl.* V, *fig.* 4, 5, 6.)

Dans les corpuscules qui contiennent une quantité presque aussi grande d'hémoglobine que les hématies normales, le noyau n'est pas visible. Mais, dans la plupart des autres, la quantité d'hémoglobine est tellement faible, que le noyau est parfaitement distinct, même dans une préparation de sang pur. Il est à la fois plus volumineux et plus finement granuleux que dans les petits hématoblastes.

En outre, on remarque souvent un certain nombre de glo-

bules rouges plus faiblement colorés qu'à l'état normal et en même temps déformés en queue ou en pointe. Dans certains cas, on peut observer quelques éléments plus intéressants encore, en ce qu'ils servent en quelque sorte de trait d'union entre les hématoblastes proprement dits et les corpuscules pâles en question. Après être restés intacts dans le sang pur pendant un certain temps, ils s'altèrent à la façon des autres hématoblastes, participent à la formation des amas et sont compris dans la production fibrillaire du caillot. Mais ils paraissent plus résistants que les autres hématoblastes et, après la coagulation, on les retrouve encore sous la forme de corpuscules plus volumineux et plus nets que les hématoblastes vulgaires. Lorsque l'hémorrhagie a été excessivement abondante, c'est-à-dire après l'amputation de la cuisse à sa partie supérieure, les animaux sont plus profondément anémiés et pendant la période de réparation, soit au bout de 5 à 6 semaines, le sang présente des particularités un peu spéciales.

Il est peu abondant, très pâle et formé en grande partie d'hématies presque incolores, en quelque sorte avortées dans leur évolution. On peut même voir quelques corpuscules paraissant complètement dépourvus d'hémoglobine. Ces éléments incolores formaient la majeure partie de ceux que M. Vulpian a observés dans ses expériences ; dans les faits qui me sont propres, j'ai cru reconnaître presque constamment, même dans les plus pâles, une légère coloration jaunâtre ou verdâtre.

Ces éléments ne diffèrent pas des hématies normales uniquement par la pâleur ; on y retrouve encore plusieurs autres caractères des hématoblastes : forme arrondie ou allongée (les déformations en pointe sont ici beaucoup plus rares); noyau volumineux très pâle, à peine granuleux, parfois presque indistinct. Souvent autour du noyau on trouve, comme dans les plus petits hématoblastes, des granulations brillantes, probablement vitellines; parfois aussi une sorte de zone finement granuleuse, indiquant une altération de la partie centrale du disque.

Dans le sang riche en semblables éléments les globules colorés et de forme normale sont eux-mêmes beaucoup plus pâles qu'à l'état sain. On observe en un mot toutes les lésions caractéristiques d'une anémie profonde.

— L'intervention des réactifs fournit quelques renseignements complémentaires.

Le sérum iodé permet de voir toutes les formes intermédiaires entre les hématoblastes proprement dits et les corpuscules rouges pâles et encore imparfaits. Le noyau volumineux de ces derniers y prend souvent un aspect trouble, comme nuageux ; le disque qui l'entoure possède déjà, dans les plus développés de ces corpuscules, les propriétés du disque des hématies et on y voit se former sous l'influence du réactif les plis rayonnés partant du noyau qui produisent dans les hématies nucléées un état correspondant à l'état épineux des hématies dépourvues de noyau.

Les solutions d'éosine, de pyrosine et d'auréosine colorent le disque de ces corpuscules pâles beaucoup moins fortement que celui des hématies ; au bout d'un certain temps la matière colorante arrive jusqu'au noyau qui devient en général plus foncé que celui des hématoblastes proprement dits, tandis que celui des hématies adultes reste presque incolore.

Chez les grenouilles rendues ainsi anémiques, les globules blancs m'ont paru assez souvent modifiés, mais pour attribuer à ces variations de nombre et de volume un rôle quelconque dans la régénération des hématies, il faudrait avant tout faire la part de ce qui appartient à la suppuration. Chez les grenouilles qui ont été examinées après la cicatrisation de la plaie d'amputation, les globules blancs ont été trouvés, en général, normaux, mais à ce moment la réparation des globules rouges était à peu près aussi complète que possible.

— Dans quelques expériences, la numération des éléments du sang a été faite au moment de la section du membre, puis plus tard pendant la période de réparation. Les grenouilles opérées sont restées à jeun dans un aquarium où elles ne pouvaient guère trouver que quelques infusoires. Dans ces conditions, lorsque la perte sanguine n'a pas été excessive, le sang épaissi par le jeûne est resté peu abondant, mais a repris à une certaine époque une couleur assez intense pour la reperdre plus tard comme chez tous les animaux inanitiés. Pendant cette période de réparation, les nouveaux globules rouges formés aux dépens des hématoblastes n'ont pas été remplacés par un nombre équivalent d'hématoblastes nou-

veaux et ceux-ci sont devenus assez peu nombreux pour rendre les amas du sang pur peu volumineux, et par suite empêcher presque complètement la formation des rosaces.

Voici le résumé de deux expériences de ce genre :

Rana viridis vigoureuse, prise depuis peu. Le 11 octobre 1877, section de la cuisse à la partie inférieure — hémorrhagie assez abondante.

Nombre des rouges	435 750
» des hématoblastes	7 600
» des globules blancs	10 000

Le 23 novembre la plaie est presque complètement cicatrisée. Dans le sang du cœur les hématoblastes peu nombreux forment des amas peu volumineux, composés de 3, 4, 5 éléments, les rosaces sont maigres et ne s'accentuent un peu qu'au moment du retrait du caillot, les corpuscules rouges peu colorés, intermédiaires, sont très abondants.

Nombre des globules rouges parfaitement normaux ou peu colorés, mais ayant tous les caractères des hématies	118 675
Corpuscules intermédiaires ne participant pas à la formation du réticulum	31 000
Hématoblastes proprement dits	1 200
Globules blancs de toutes variétés	6 085

II. — *Rana viridis vigoureuse*, prise depuis peu. Le 22 octobre, section de la jambe dans le genou, hémorrhagie assez abondante.

Nombre des hématies	326 812
— des hématoblastes	7 471
— des globules blancs de toutes variétés.	5 332

Le 30 novembre, la plaie est complètement cicatrisée. — Sang pris dans le cœur :

Nombre des éléments ayant tous les caractères des hématies	134 375
Nombre des corpuscules intermédiaires ne participant pas à la formation du réticulum	42 000

Nombre des hématoblastes proprement dits....	1
Nombre des globules blancs de toutes variétés.	4

Lorsque l'hémorrhagie est moins abondante et qu'elle sulte, par exemple, de l'amputation de la jambe au niveau mollet, au bout d'un mois à 5 semaines le sang cont presque autant de globules rouges et d'hématoblastes qu'a l'opération, mais le contenu des globules rouges en hé globine a sensiblement diminué et la masse totale du s paraît très amoindrie. La réparation est plus apparente réelle, elle est due au peu d'abondance du plasma.

Voici une de ces expériences.

Rana viridis vigoureuse. — Amputatation de la jambe partie supérieure du mollet.

Nombre des hématies......................	373
Nombre des hématoblastes..................	6
Nombre des globules blancs de toutes variétés..	5

Le 8 décembre, la plaie est cicatrisée. — Sang pris (le cœur.

Nombre des hématies......................	318
Nombre des corpuscules intermédiaires, ne prenant pas part à la formation du réticulum........	45
Nombre des hématoblastes..................	6
Nombre des globules blancs..................	3

On remarquera que, dans ces expériences, le nombre globules blancs diminue, le même fait s'observe chez les nouilles qui sont à jeun depuis longtemps. Il est possi en outre, que la suppuration prolongée ait également une dans cet appauvrissement en leucocytes. D'ailleurs il est pas toujours ainsi. Chez les animaux auxquels on fait bir une perte sanguine considérable, la proportion des bules blancs, comme l'a vu M. Vulpian, est habituellen accrue, même lorsque la plaie est presque cicatrisée.

Le système vasculaire est rempli par un liquide plus logue à la lymphe qu'au sang véritable. Pourrait-on s'app sur cette particularité pour soutenir l'hypothèse de la tr

formation des globules blancs en hématies? Nous ne le pensons pas.

L'animal ainsi privé de la plus grande partie de son sang est dans un état pathologique grave ; il est atteint d'anémie poussée jusqu'à la cachexie et, dans ces mêmes circonstances, le sang de l'homme devient, lui aussi, une sorte de lymphe colorée, dans laquelle les globules blancs sont très-abondants, sans qu'on puisse prétendre cependant que chez l'homme ou chez les autres animaux à globules non nucléés, les globules blancs se transforment en hématies.

Il ne faut pas d'ailleurs oublier que ces expériences, très-utiles pour compléter l'étude de l'évolution des globules rouges, déterminent un véritable état morbide auquel les animaux succombent souvent. Les corpuscules rouges imparfaits, intermédiaires entre les hématoblastes et les globules rouges, qui apparaissent alors en abondance ne représentent pas absolument des éléments physiologiques. Ce sont en quelque sorte des globules rouges avortés, à évolution traînante, et s'ils contribuent à établir le lien qui unit les hématoblastes aux globules rouges, ils n'en constituent pas moins des formes pathologiques, comparables à ces globules rouges à peine colorés que nous avons décrits dans le sang des anémiques.

8.

SANG DE DIVERS OVIPARES.

Les faits anatomiques et physiologiques que nous venons d'observer chez la grenouille se retrouvent chez les autres ovipares. Ils ont une portée générale et, si nous voulions rapporter ici en détail toutes nos observations, nous tomberions dans des redites qui pourraient être intéressantes pour les naturalistes, mais qui n'ajouteraient rien à l'histoire de l'évolution des éléments du sang. Nous nous bornerons à un court exposé des faits principaux.

I. *Oiseaux.* — Les oiseaux dont la nutrition est si active ont une richesse globulaire considérable ; sous ce rapport ils ne le cèdent en rien aux animaux supérieurs. Aussi, à côté de globules rouges nombreux, leur sang contient-il d'abondants hématoblastes qui, en général, sont d'une étude facile.

A la coagulabilité très grande du sang d'oiseau correspond une vulnérabilité très marquée des hématoblastes qui, vu leur abondance, forment en général dans le sang pur des amas considérables, renfermant parfois plusieurs centaines d'éléments. Ces amas se présentent sous l'apparence de grandes plaques granuleuses, à noyaux multiples, dans lesquelles les éléments ne restent distincts les uns des autres que peu de minutes. A côté des noyaux on voit souvent, comme chez la grenouille, des granulations brillantes. Dans le sang pur les hématoblastes paraissent incolores et cependant lorsqu'on les étudie sur des préparations faites par dessiccation, ils sont en général plus nettement colorés que ceux de la grenouille ou des autres ovipares à sang froid. Dans le sang pur ou traité par le sérum iodé et les autres liquides conservateurs, les hématoblastes sont en général allongés, ovalaires ou étirés en pointe, au moins à un pôle. Ces pointes sont le plus souvent produites comme chez la grenouille par les agents extérieurs ; dans une préparation de sang sec faite avec soin, les hématoblastes sont pour la plupart d'une forme ovalaire presque la même que celle des globules adultes. Les granulations brillantes que renferment quelques uns de ces éléments sont rendues très apparentes par le fait de la dessiccation, et à cet égard, de même que sous l'influence des réactifs, elle m'ont paru se comporter comme les granulations vitellines. Elles sont remarquablement abondantes dans le sang du poulet et forment autour du noyau une sorte de chapelet incomplet dont la plupart des grains ont une forme anguleuse. Ces particularités permettent de distinguer bien facilement les hématoblastes encore incolores des autres globules blancs.

Le liquide A. m'a permis de faire chez divers oiseaux la numération des éléments du sang, y compris les hématoblastes. Voici les résultats que nous avons obtenus chez différents animaux que le directeur du jardin d'Acclimatation a bien voulu nous permettre d'examiner.

Ardea cinerea (Héron cendré).

Nombre des hématies.................... 2 418 000
Richesse globulaire exprimée en globules humains.............................. 4 860 000

aètres moyens des globules rouges :

longueur.......	13μ,584
largeur	8μ, 68
noyau 6μ,50 sur	4μ, 30
ıbre des globules blancs	17 700
ensions des globules blancs......	4μ,30; 6,μ5; 7,μ00
ıbre des hématoblastes................	32 850
ensions moyennes des hématoblastes à ec.	7μ sur 5μ

Ciconia alba. (*Cigogne de Hollande.*)

ıbre des hématies.....................	2 135 900
ıesse globulaire exprimée en globules ns................................	4 955 000
nètres moyens des hématies, longueur..	14μ,9
largeur ...	8μ,20
noyau.....	6μ,50 sur 30
ıbre des globules blancs...............	31 000
nètres moyens des globules blancs..	3μ,8; 5μ,2; 6μ,8
ıbre des hématoblastes................	17 200
nètres moyens des hématoblastes à l'état	8μ sur 5μ

Falco. (*Faucon royal d'Afrique.*)

abre des hématies	2 485 000
hesse globulaire exprimée en globules hu-	4 140 000
mètres moyens des hématies : longueur..	12μ,25
largeur ...	7μ,60
noyau.	5μ,20 sur 2μ,6
mbre des globules blancs	12 950
ımètres moyens des globules blancs.	4μ,90; 6μ,15; 7μ,6
mbre des hématoblastes	25 500
ımètres moyens des hématoblastes à l'état	7μ,80 sur 4μ,6

Struthio Camelus. (*Autruche.*)

ɔmbre des hématies.....................	1 581 000

Richesse globulaire exprimée en globules humains	4 800 000
Diamètres moyens des hématies : longueur	$14\mu,38$
largeur	$9\mu,15$
Nombre des globules blancs	9 000
Nombre des hématoblastes	11 600

II. *Reptiles.* — J'ai étudié d'une manière toute particulière le sang de la tortue (*testudo græca*) et j'y ai retrouvé la plupart des faits que j'ai décrits précédemment chez la grenouille.

Dans le sang pur les hématoblastes se hérissent très rapidement de petites pointes courtes ; les amas qu'ils forment sont en général peu volumineux et par suite les rosaces constituées par les globules rouges sont peu étendues et moins bien dessinées que dans le sang de la grenouille.

Le disque des hématoblastes s'étire en pointe avec une facilité étonnante, de sorte que, même dans les préparations très-rapidement faites, soit avec le sérum iodé, soit avec les liquides A et B, on voit fréquemment des corpuscules allongés ayant pris la forme d'un fuseau, d'une raquette, d'un petit pendule, etc. Le noyau très volumineux laisse voir assez facilement le nucéole ; dans les plus grands hématoblastes et sous l'influence des réactifs il présente souvent une sorte de pli ou de raie sombre longitudinale.

Ce sont les liquides A et B, avec ou sans addition de pyrosine, qui en conservent le mieux la forme et les caractères anatomiques.

Presque toujours les hématoblastes, même les plus petits, s'y montrent hérissés de pointes courtes et nombreuses, donnant à l'élément l'apparence d'une petite brosse ; les plus développés sont plus résistants et conservent une surface lisse. Les globules blancs sont, au contraire, sphériques ou hérissés de petites pointes sarcodiques qui diffèrent assez nettement des petites épines des hématoblastes. Il est donc habituellement facile de distinguer les hématoblastes des globules blancs, mais on observe souvent des particularités d'une interprétation plus douteuse à cause de la présence fréquente d'éléments relativement petits, à peine entourés

de protoplasma, ou même de noyaux libres, en général grossièrement granuleux, autour desquels on aperçoit quelques débris protoplasmiques. Ce sont là des éléments altérés par les agents extérieurs et on en rencontre de semblables dans le sang de tous les animaux dont les globules sont très vulnérables, ainsi que dans les préparations qui ont été faites sans un soin suffisant.

Les noyaux libres proviennent en général d'hématoblastes ou d'hématies altérés ; tandis que les corpuscules sphériques à noyaux granuleux, autour desquels on voit un mince cercle de protoplasma, sont, en général, de petits globules blancs.

Les préparations faites par dessiccation mettent parfaitement en évidence la vulnérabilité extrême des hématoblastes, elles sont difficiles à réussir et contiennent assez souvent quelques corpuscules altérés, d'une détermination embarrassante.

Dans un grand nombre d'entre elles les éléments perdent leur hémoglobine.

Cette matière colorante prend une forme cristalline et l'on voit se produire, au lieu et place d'un certain nombre de globules rouges et d'hématoblastes, de petites arborisations élégantes, composées de cristaux mal définis, ou plutôt de petites masses anguleuses cubiques à aspect cristallin, formant de petites branches plus ou moins divisées et étendues.

Les hématies du sang de la tortue sont donc moins faciles à fixer que celles des autres animaux, mais j'ai retrouvé la même particularité chez les grenouilles et les tritons épuisés par un long jeûne ou rendus anémiques par l'effet d'une hémorrhagie abondante.

Il est possible que les tortues dont nous disposons à Paris pour nos expériences soient dans un état peu physiologique et que cette vulnérabilité des globules rouges et des hématoblastes soit, chez ces animaux comme chez les autres ovipares, le résultat d'une anémie plus ou moins prononcée. Le nombre des éléments qui se transforment ainsi en une arborisation cristalline, est d'ailleurs plus grand chez les animaux faibles et fatigués que chez ceux qui vivent depuis quelque temps en liberté, dans de bonnes conditions hygiéniques.

Chez une tortue parfaitement bien portante, vigoureuse,

vivant dans un jardin, l'examen du sang fait au moi d'août, a donné les résultats suivants :

Nombre des globules rouges...........	629 000
— blancs...........	13 206
— des hématoblastes.............	9 114

Chez une autre en bon état apparent, mais enfermée dan une chambre depuis quelque temps, j'ai trouvé :

Nombre des rouges....................	451 312
— des blancs....................	4 650
— des hématoblastes.............	8 680

Voici les dimensions moyennes des éléments :

Globules rouges, longueur.............	21μ, 19
— largeur..............	12μ, 46
Noyau des rouges, longueur............	6μ
— largeur.............	5μ
Globules blancs. 9μ, 9—8μ, 75—7μ, 1	—5μ, 36
Hématoblastes, longueur moyenne totale.	10μ, 36
— largeur moyenne totale...	6μ, 10
Noyau des hématoblastes, longueur moyenne....................	7μ,
— largeur moyenne..	4μ,5

Ces dernières dimensions, c'est-à-dire celles qui se r portent aux hématoblastes, ont été obtenues à l'aide d' mélange de sang et de sérum iodé.

Nous avons étudié chez la tortue comme chez la grenou l'effet des hémorrhagies, et nous avons pu faire apparaî ainsi dans son sang, des éléments intermédiaires entre hématoblastes proprement dits et les globules rouges adult Nous obtenions une quantité assez grande de sang en sant des incisions profondes sur les quatre membres.

— Les études que nous avons faites sur d'autres repti n'offrent pas d'intérêt particulier. Bornons nous à consig quelques uns des chiffres que nous avons obtenus.

Lézard gris (*lacerta agilis*) en bon état, à jeun depuis moins 15 jours. (oct. 1877.)

Nombre des globules rouges	....	1 292 700
—	blancs	10 540
—	hématoblastes...	16 950

Dimensions moyennes des éléments :

Globules rouges, longueur	15µ,75
— largeur	9µ,10
Globules blancs .... de 5µ, 65 à	9µ
Hématoblastes, longueur moyenne totale.	9µ
— largeur —	5µ,10

Couleuvre à collier (*coluber natrix*) octob. 1877.

Nombre des globules rouges	....	829 480
—	blancs	8 432
—	hématoblastes	19 096

Dimensions des éléments :

Globules rouges	longueur moyenne ...	22µ
	largeur moyenne	13µ,5
Globules blancs : de 6µ,25 à	....	9µ

III. *Batraciens*. — Chez les batraciens j'ai étudié, outre le sang des grenouilles, lequel m'a servi de type pour la description précédente, celui du crapaud, et tout particulièrement celui du triton.

Chez un crapaud (*bufo vulgaris*) en très bon état, mais à jeun depuis une douzaine de jours, j'ai obtenu les résultats suivants :

Examen fait le 30 octobre 1877.

Nombre des globules rouges	....	389 000
—	blancs	1 945
—	hématoblastes	13 617

Dans le mélange sanguin fait avec le liquide A, presque tous les hématoblastes, sans exception, sont allongés et faciles à distinguer des globules blancs. Ceux-ci sont d'ailleurs très peu nombreux, probablement à cause du jeûne.

Dimensions des éléments :

Globules rouges	longueur moyenne...	21µ,79
	largeur moyenne.....	15µ,89
Globules blancs, de 7µ, 38 à		10µ,20

Le sang du triton (*t. marmoratus*) est d'une étude en général facile et tout aussi intéressante que celle du sang de la grenouille.

Dans le sang pur les hématoblastes deviennent très rapidement méconnaissables et se comportent à peu près comme ceux de la grenouille ; mais si l'on a soin de faire l'examen à une basse température, on peut, sans le secours d'aucun réactif, distinguer facilement les hématoblastes des globules blancs.

Les liquides A et B donnent d'excellents résultats, surtout pendant les premières heures de leur action ; plus tard les éléments s'y rétractent.

Lorsqu'on ajoute à ces liquides une petite quantité d'eau, les disques des hématoblastes deviennent plus clairs, les noyaux se gonflent et prennent en général un aspect plus grossièrement granuleux. La même réaction se produit dans les hématies adultes. Les globules blancs, au contraire, ont un protoplosma trouble, granuleux, comme émulsionné, et des noyaux clairs, presque homogènes. Quand la quantité d'eau ajoutée aux liquides A. et B. est un peu forte, les noyaux des hématoblastes sont gonflés et ceux des plus grands éléments portent des incisures plus ou moins profondes ou des plis, qui peuvent faire croire que quelques-uns de ces noyaux proviennent de la fusion en une masse commune d'un noyau primitivement divisé.

Semblables apparences que nous avons déjà signalées, à propos du sang de la grenouille, s'observent également lorsqu'on traite le sang par une solution d'acide osmique et en général par un réactif faisant gonfler par imbibition les noyaux des hématoblastes, tandis que le disque de ces éléments reste dur ou rétracté.

Cette réaction ne fait jamais apparaître, même dans les plus grands hématoblastes, des noyaux multiples ou fortement incisés comme ceux des globules blancs.

On peut étudier facilement chez le triton, comme chez la grenouille, les éléments intermédiaires entre les hémato-

blastes et les hématies, en déterminant une hémorrhagie par section de la queue. Les faits qu'on observe dans ces conditions confirment ceux que nous avons déjà décrits à propos du sang de la grenouille.

La constitution anatomique du sang du triton est la suivante: Moyenne de deux numérations faites en octobre 1877.

Nombre des globules	rouges...........	164 184
—	blancs...........	8 730
—	hématoblastes.....	2 725

Dimensions des éléments :

Hématies	longueur moyenne.........	31μ
	largeur moyenne...........	21μ, 50
Globules blancs	................de 10 à	16μ
Hématoblastes	longueur moyenne. 12 à	20μ
	largeur moyenne......	14μ

Ces études d'anatomie comparée permettent de poser les conclusions suivantes :

Le sang des vertébrés à globules nucléés contient constamment un grand nombre d'éléments particuliers qui se modifient profondément, dès qu'ils sont sortis des vaisseaux pour concourir à la formation du réticulum fibrineux.

Ces éléments possèdent donc des propriétés tout à fait différentes de celles des globules blancs qui restent toujours indépendants du réticulum, propriétés qui correspondent à des caractères histologiques et histochimiques spéciaux.

Entre les plus petits et les plus grands de ces éléments, on trouve toujours plusieurs intermédiaires, ce qui établit nettement qu'il s'agit d'un seul et même élément en voie d'évolution.

En se développant, ces éléments perdent les propriétés qui les distinguent pendant la première phase de leur évolution et acquièrent un disque fixe, ne se modifiant plus spontanément hors des vaisseaux et ayant les caractères principaux du disque des hématies.

Enfin en se colorant de plus en plus et en prenant une forme moins allongée, plus aplatie et plus régulière, ils deviennent des hématies parfaites.

Les éléments en question représentent donc les formes les plus jeunes des hématies ; ce sont des hématoblastes correspondant aux corpuscules que nous avons décrits, sous ce même nom dans le sang des animaux supérieurs.

Dans certaines conditions physiologiques et pathologiques, les formes intermédiaires entre les hématoblastes et les hématies adultes deviennent très abondantes et l'on peut alors étudier facilement l'évolution complète des globules rouges. On peut faire naître à volonté ces conditions favorables en faisant subir aux animaux une perte de sang plus ou moins considérable, à laquelle succède une phase de régénération du sang.

Malgré les deux types différents sous lesquels se présentent les globules rouges — corpuscule sans noyau, corpuscule nucléé — l'évolution que subissent ces éléments dans le sang est la même chez tous les vertébrés. Chez tous, en effet, les hématies commencent par être des hématoblastes, éléments particuliers, également nucléés ou non nucléés, dont les propriétés physiologiques générales sont les mêmes dans toute la classe.

EXPLICATION DES FIGURES.

Planche I.

FIG. 1. Capillaires du mésentère, exposé à l'air chez la rana viridis (grossissement 300 d. environ). — On voit circuler avec les globules rouges un certain nombre d'hématoblastes.

a. a. Hématoblastes. *b. b.* Globules blancs.

FIG. 2. Capillaires de la membrane interdigitale chez la rana temporaria (grossissement 300 d. environ).— *a. a.* hématoblastes. — *b. b.* globules blancs. *c. d. e.* hématoblastes de l'intérieur des vaisseaux (représentés à un grossissement de 400 d. environ). — L'élément *c.* est un hématoblaste vu dans le sens de la longueur. Quant on suit un élément de ce genre dans le sang en circulation on le voit se retourner et se présenter à plat comme en *d.*

FIG. 3. Hématoblastes de la grenouille (rana viridis) dans le sang pur pendant les premières minutes de l'examen. — Les éléments *a. b. c.* sont vus à un grossissement d'environ 450 d. — Les éléments *d. e. f.* à un grossissement d'environ 550 d. — *a.* Petit groupe de 3 hématoblastes. — *c.* Hématoblaste devenu épineux. — *d.* Hématoblaste retenu par une extrémité à la lame de verre et étiré par le courant sanguin.

FIG. 4. Hématoblastes du sang de la grenouille (rana temporaria), fixés par le sérum iodé (grossissement de 550 à 600 d. environ). — *a. a.* Formes les plus petites. — *b.* Élément rendu très pâle probablement par l'effet du réactif. — *c. d. e.* Éléments devenus très pointus après l'action plus ou moins prolongée du sérum iodé.

FIG. 5. Divers éléments du sang de la grenouille (rana viridis), fixés par le liquide A et examinés dans la cellule au 1/10 de l'hématimètre (grossissement de 550 d. environ). — *a. a.* Globules rouges de diverses tailles. — *b. b.* Globules blancs de diverses variétés. — *c.* Hématoblastes réunis en amas. — *d. d.* Hématoblastes à divers degrés de développement. — Quelques uns ont conservé leur forme normale, d'autres sont déformés et, en général, étirés en pointe à l'une de leurs extrémités ou aux deux. — Les plus grands hématoblastes sont déjà nettement colorés.

FIG. 6. Hématoblastes du sang de la grenouille, fixés par le liquide A (grossissement d'environ 550 d.). — *a. a.* Hématoblastes lisses. — *b. b.* Devenus épineux ou crénelés.

Planche II.

FIG. 1. Amas d'hématoblastes dans une préparation de sang pur de la *rana viridis*, pendant les premières minutes de l'examen, à la température de la chambre (grossissement 500 d. environ). — *a.* Groupe d'hématoblastes encore peu altérés; les noyaux sont devenus remarquablement nets, tandis qu'il s'est produit autour de l'amas une matière visqueuse très transparente. — *b. b.* Globules blancs. — *c. c.* Ceinture de globules rouges fixés autour de l'amas.

FIG. 2. Même amas au bout d'un quart d'heure à une demi-heure (température de la chambre). — *a.* L'amas est devenu plus confus et les éléments en sont déjà très altérés. — Il s'est produit quelques corpuscules myéliniformes *d. d.* — *b. b.* globules blancs devenus amœboïdes. — *c. c.* la ceinture de globules rouges est plus fortement appliquée contre l'amas.

FIG. 3. Même amas au bout d'une heure et demie. — *a.* L'amas plus profondément altéré a produit diverses espèces de corpuscules et de granulations. — Un des globules blancs s'est éloigné par reptation, l'autre *b.* est sur le point de quitter l'amas.

FIG. 4. Même amas au bout de 24 heures. — *a.* Le groupe d'hématoblastes est encore beaucoup plus altéré ; les 2 globules blancs se sont éloignés depuis longtemps.

FIG. 5. Amas d'hématoblastes dans une préparation de sang pur de la *rana temporaria*, pendant les premières minutes de l'examen à la température de la chambre, grossissement 500 d. environ. — *a.* Les hématoblastes forment déjà un petit groupe confus, mais les noyaux sont très visibles ainsi que les granulations brillantes probablement de nature vitelline ; l'amas est déjà entouré de matière translucide. — *b.* Globules blancs de la variété 4. — *c.* Ceinture de globules rouges, quelques-uns déjà déformés.

FIG. 6. Même amas au bout de 20 minutes.

FIG. 7. Même amas au bout d'une demi-heure. — La figure a été à moitié retournée dans le but de la faire tenir dans la planche. — Les globules rouges attirés par l'amas sont déjà fortement plissés. — Quelques globules rouges non représentés dans les figures précédentes se sont rapprochés de l'amas et sont déformés.

FIG. 8. Même amas quelques minutes plus tard. — Les globules rouges les plus voisins sont morcelés.

Planche III.

FIG. 1. (Suite des observations sur l'amas de la planche précédente). — Modifications subies par cet amas au bout d'environ une heure.

Fig. 2. Même amas au bout d'environ 2 heures. — *a*. Espace clair du cent de la rosace dans lequel on ne reconnaît plus que quelques noyaux d'hé matoblastes plus ou moins modifiés.

Fig. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. — Modifications successives offertes par un group de deux hématoblastes dans le sang pur de la *rana viridis*, examiné pe dant 2 heures à la température de la chambre, à un grossissement d'e viron 700 d.

Fig. 3. Ce groupe n'est d'abord en rapport apparent qu'avec 2 globules rouge La matière translucide, issue des hématoblastes, envoie sur le globule un prolongement terminé par une sorte de bouton.

Fig. 4. Le petit groupe change constamment d'aspect, la partie centrale rétracte et se plisse en comprimant et en déformant le noyau tandis q la matière périphérique translucide s'étale et envoie divers prolong ments; en *b*, petit prolongement translucide passant sur un globu rouge.

Fig. 5. Le globule *a* attiré par la matière translucide se plisse. — En *b*, le pet prolongement a pris l'apparence d'un faisceau. Un troisième globule rou *c*. se rapproche de l'amas.

Fig. 6. La matière translucide s'étale de plus en plus. — Le globule *a* plis présente en outre des taches pâles.

Fig. 7. Le globule *a* se replie à l'une de ses extrémités par suite de la r traction des prolongements de la matière émanée des hématoblastes.

Fig. 8. Le globule *a* se recourbe de plus en plus suivant sa longueur.

Fig. 9. Le même globule *a* est complètement plié en deux et plissé. — l globule *c* commence à se déformer.

Fig. 10 .Les hématoblastes forment comme un voile extrêmement étendu d' partent quelques filaments fibrillaires très-ténus. — De nouveaux globul rouges *d*, *e*, *f*, se sont rapprochés de cette sorte de centre d'attraction.

Planche IV.

Fig. 1. *a*. *b*. *c*. *d*. *e*. *f*. *g*. *h*. *i*. *j*. *k*. *l*. *m*. *n*. *o*. *p*. *q*. Modifications succe sives présentées par le même hématoblaste isolé dans une préparation sang pur de la *rana temporaria*, examiné à la température de la chamb — En *r*. *s*. au bout d'environ 5 heures, d'autres hématoblastes d'abo également isolés se sont peu à peu rapprochés de celui qui était en servation et ils forment actuellement un petit groupe de 3 éléments. Ce petit groupe est relié à un autre amas d'hématoblastes qui se rappro peu à peu et devient visible dans le champ de la préparation, en présent la disposition représentée en *t*. A ce second amas adhèrent des fragme de globules rouges ayant la forme de poire, de gourde ou de boul sphériques. — Le lendemain le même point de la préparation, exam à un grossissement d'environ 700 d. offre la disposition représentée en Le premier amas formé de 3 hématoblastes *u* a attiré contre lui des g bules rouges déformés, retenus par des filaments fibrillaires. — Le de xième amas *v*, relié au premier par des filaments analogues, ne reti plus que des fragments irréguliers de globules rouges.

Fig. 2. Faisceau fibrillaire et éléments isolés apparaissant à la suite d'un lé traumatisme dans une préparation de sang de grenouille déjà coag (grossissement 500 d. environ). — A. Le faisceau de fibrilles retient grand nombre d'hématoblastes *a*. *a*. devenus fusiformes et très point des granulations brillantes et des corpuscules réfringents, analogue

ceux qui recouvrent les amas altérés. — *b. b.* Fragments de globule rouge retenus par les filaments fibrillaires. — *c. c. c.* Hématoblastes altérés, isolés dans la préparation,

FIG. 3. Groupes d'hématoblastes du sang de grenouille coagulé, rendus visibles par une dessiccation incomplète (grossissement 500 d. environ). — *a.* Hématoblastes reliés entre eux par des filaments fibrillaires et émettant des filaments extrêmements fins. — *b.* Centre de rosace constitué par un groupe d'hématoblastes d'où partent des faisceaux de fibrilles. — Les noyaux des globules rouges déformés sont devenus visibles par le fait de la dessiccation.

FIG. 4. Hématoblastes plus ou moins altérés avec leurs prolongements fibrillaires tels qu'on les voit dans une préparation de sang de grenouille coagulé, lavé par du sérum iodé (grossissement 500 d. environ). — Quelques uns des filaments retiennent encore en *a. a.* des globules rouges déformés en poire ou en gourde.

Planche V.

FIG. 1. Globules blancs du sang de la grenouille vus dans le sang pur (grossissement 500 d. environ). — *a. a.* Variété 1. — *b. b.* Variété 2. — *c. c.* Variété 3, éléments plus ou moins déformés par contractilité amœboïde. — *d. d.* Variété 4.

FIG. 2. Éléments du sang de la grenouille colorés par la fuchsine (grossissement 500 d. environ). — *a. a.* 1re variété. — *b. b.* 2e variété. — *c. c.* 3e variété. — *d. d.* 4e variété. — *f.* Globule rouge. — *h. h.* Hématoblastes.

FIG. 3. Divers aspects sous lesquels peuvent se présenter les globules rouges dans le sang des grenouilles anémiques (grossissement 500 d. environ). — *a. a.* Ces éléments extrêmement rares dans le sang normal doivent être considérés comme intermédiaires entre les hématoblastes et les globules rouges adultes. *b. b.* Globules rouges jeunes semblables à ceux du sang normal.

FIG. 4. Divers hématoblastes observés dans le sang pur des grenouilles anémiques (grossissement 500 d. environ). — *a.* Groupe d'hématoblastes prenant part à la formation du réticulum fibrineux. Tous les autres sont persistants.

FIG. 5. Divers hématoblastes provenant du sang de grenouilles anémiques traité par le sérum iodé (grossissement 500 d. environ). — *a. a.* formes intermédiaires déjà très analogues aux globules rouges adultes. — En *a*, le disque coloré s'est plissé sous l'influence de l'iode, cet effet qui se produit également sur les hématies normales correspond à l'état épineux des globules des vivipares.

FIG. 6. Amas d'hématoblastes dans le sang pur d'une grenouille anémique (*rana viridis*), 24 heures après la coagulation (grossissement 500 d. environ). — Les petits hématoblastes, ceux de la première phase d'évolution forment le centre de la rosace *a* et se sont comportés comme ceux du sang normal (voir pl. II, fig. 3, 4). Les hématoblastes volumineux, *b*, *b*, plus ou moins nettement colorés, arrivés à la deuxième phase de leur évolution se sont comportés comme les globules rouges. Ils concourent à la formation de la rosace.

II

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX ET DES MUSCLES DE L'ÉCREVISSE,

par **Charles RICHET.**

(Travail du laboratoire de pathologie expérimentale.)

Peu de travaux ont été faits sur la physiologie des crustacés; et, tandis que la contraction musculaire de quelques vertébrés, entre autres de la grenouille, a été soumise à un nombre incalculable d'expériences et de constatations, on n'a presque pas étudié les propriétés des muscles de l'écrevisse. Cette étude présente cependant un grand intérêt, non seulement parce que les muscles de l'écrevisse ont des particularités remarquables, au point de vue de leur fonction contractile, mais encore parce que l'écrevisse est peut-être le seul invertébré qu'on puisse soumettre à l'expérimentation. Les insectes sont trop petits : les autres crustacés ou mollusques ayant une taille suffisante sont en général des animaux marins, et à ce titre difficiles à observer dans les laboratoires de Paris, de sorte que parmi le groupe immense des invertébrés, il ne reste guère que l'écrevisse qu'on puisse facilement employer pour des expériences physiologiques[1].

[1] Les physiologistes se sont peu occupés des propriétés physiologiques du tissu musculaire des invertébrés, M. Marey (*Journ. de l'Anat.*, t. VI, p. 19) a étudié le mécanisme du vol des insectes; mais c'est plutôt au point de vue de la locomotion qu'au point de vue de la fonction propre du muscle de l'insecte. M. Plateau (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, t. XX et t. XXI. 1866) a cherché à mesurer la force musculaire des insectes. M. Romanes (*Proceed, Roy. Societ.*, t. XXIV, p. 143-151, et t. XXV, p. 464) a examiné la fonction des muscles des Méduses, mais sa conclusion (que des excitations multipliées ne produisent pas

Au point de vue de la physiologie générale, l'étude des fonctions des muscles ou des ganglions d'un crustacé ne sera pas sans quelque utilité. En effet, si, comme cela est vraisemblable, la fonction musculaire est analogue chez tous les êtres vivants, elle n'est certainement pas identique : tel phénomène masqué et obscur dans le muscle d'un batracien peut être très évident et très net dans le muscle d'un autre animal, de sorte que, pour le découvrir, il sera presque indispensable de se servir de ce dernier muscle. En tout cas, pour connaître la fonction musculaire ou la fonction nerveuse en général, toutes les particularités spéciales à tel ou tel être vivant doivent nécessairement être connues.

Ces remarques feront peut-être excuser la longueur de certains détails dans lesquels je serai obligé d'entrer.

I

Des actions réflexes et volontaires de l'écrevisse.

Pour étudier la fonction des centres nerveux de l'écrevisse, il est d'abord indispensable de savoir quels mouvements elle accomplit à l'état normal. Elle possède trois organes mobiles principaux : ses deux pinces et sa queue. Il faut y ajouter des organes mobiles accessoires : les petites pattes, les fausses pattes, le *flabellum*, les yeux et les antennes.

La queue ne peut exécuter qu'un seul mouvement, mouvement que j'appellerai *mouvement de nage*, pour indiquer

de tétanos) est probablement contestable, quoique l'on trouve dans ce travail quelques remarques intéressantes. M. Fleischl (*Centralbl. f. med. Wiss.* 1875, p. 469) a fait quelques observations sur la fonction des muscles de l'hydrophile. — Relativement à la substance sarcodique des invertébrés inférieurs, il y a beaucoup d'observations, mais qui sont faites en général plutôt au point de vue histologique qu'au point de vue de la physiologie. (*Voyez* en particulier Kühn, Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität — et Engelmann. (*Arch. néerland.*, 1869, t. IV, p. 431), et Beitrage sur physiologie des Protoplasma. (*Archives de Pflüger*, t. II, p. 307.) Je viens de recevoir communication d'une notice présentée par M. Frédéricq à la Société de médecine de Gand (1er avril 1879). Dans cette note, M. Frédéricq a trouvé que les nerfs et les muscles du homard réagissent comme les muscles et les nerfs des vertébrés; conclusion un peu différente de la mienne. Cette courte notice doit être suivie d'un travail plus long qui paraîtra prochainement dans les *Mémoires de l'Académie de Bruxelles*.

l'usage habituel que l'animal en fait. Les divers anneaux q constituent la queue peuvent en se contractant simultanéme ramener cet organe sous le ventre. A l'état de repos la que est étendue, horizontale, mais à l'état de contraction elle e repliée sous le ventre. Dans l'eau, les mouvements se succ dant rapidement font que l'animal, prenant appui sur l'e qu'il repousse et se servant de sa queue comme d'une ram se porte en arrière avec une très grande rapidité. Une disp sition spéciale montre bien la synergie de l'appareil musc laire caudal. Au moment où l'écrevisse va contracter sa queu l'expansion terminale de cet organe est dilatée afin d'offrir l'eau plus de surface. Mais, quand la queue est contractée, quand, par le seul effet de son élasticité, elle est sur le poi de revenir à la position normale, les deux palmes latéral qui terminent l'expansion sont reployées, de sorte que la que en se redressant offre à l'eau une bien moindre surface.

Cependant, en général, l'écrevisse se sert peu de sa que comme organe de progression et chemine d'une autre n nière : elle se traîne sur le sol en se servant de ses petites p tes et principalement de ses pinces pour progresser dans t les sens, à droite, à gauche, en arrière, et surtout en ava L'écrevisse ne peut nager pendant longtemps, et lorsqu'on a fait faire, en l'excitant, plusieurs mouvements alterna de la queue, il semble que le muscle soit épuisé et ne pui recommencer ces mouvements. De même une écrevi dans un réservoir ne nage jamais bien longtemps. Ap avoir exécuté quelques mouvements de nage, elle sem ne pouvoir les prolonger. En effet, mise sur le dos, elle immédiatement des mouvements de nage, au moins lo qu'elle n'est pas fatiguée, mais si elle est déjà fatiguée des mouvements antérieurs, et si elle est mise sur le dos, ne peut plus agiter sa queue comme précédemment.

Ce mouvement volontaire de la queue peut être dans c taines conditions un mouvement réflexe. Ainsi si on fai section brusque, douloureuse, d'une des grosses pinces, i médiatement la queue exécutera quelques mouvements de n précipités. Cette action réflexe présente un certain intérêt; elle est tout à fait constante et régulière, alors que les au réflexes (rétraction des pédoncules oculaires — reploiem

des antennes le long du corps) sont moins nets et moins constants.

A l'état de repos, l'écrevisse porte ses deux pinces en avant en les ouvrant modérément. Lorsqu'un danger se présente ou lorsqu'une proie apparaît, elle ouvre les pinces plus largement : quelquefois elle les porte en haut, ou en bas, ou à droite, ou à gauche, tous mouvements de circumduction, que j'appellerai pour abréger *mouvements de recherche*. On aura une bonne idée de ces mouvements de recherche en plaçant une écrevisse bien vivace sur le dos : on la verra agiter ses pinces dans tous les sens, cherchant un point d'appui pour se relever.

Ainsi la patte de la pince peut être considérée comme ayant deux mouvements principaux : mouvements de progression, mouvements de recherche.

Quant à la pince elle-même, elle n'a que deux mouvements qui lui soient propres, la dilatation et la constriction. Deux muscles président à ces deux mouvements. Le muscle dilatateur est très grêle, le muscle constricteur est très épais et très fort. Le muscle dilatateur s'insère au tubercule interne de la branche mobile, le muscle constricteur s'insère au tubercule externe de cette même branche : de sorte que ce sont les mouvements de cette branche articulée qui déterminent le resserrement ou la dilatation de la pince de l'écrevisse. A l'extrémité de chacune des deux branches, l'une mobile, et l'autre fixe, de la pince, il y a un petit crochet très pointu. La disposition est très ingénieuse pour donner à la préhension des objets une très grande solidité. Ces deux crochets pointus s'engrènent l'un avec l'autre, de sorte que l'objet saisi est pincé latéralement, les deux pointes aiguës s'enfonçant dans son épaisseur.

L'étude de ces deux mouvements de dilatation et de resserrement est fort curieuse, car ils nous donnent des notions précises sur l'état des ganglions nerveux de l'écrevisse.

Si on prend par le dos, en la serrant entre deux doigts, une écrevisse bien vivace, et qu'on touche la face externe d'une des branches de la pince, les deux branches de la pince s'écarteront aussitôt. Il n'en sera pas ainsi, si on touche même très légèrement le bord interne d'une des deux branches, soit

de la branche fixe, soit de la branche mobile. Alors l'écre visse rapprochera immédiatement les deux branches, soit pou prendre la proie qu'elle suppose à sa portée, soit plutôt pou se défendre et pincer fortement l'agresseur.

Ce mouvement de constriction doit être évidemment rap proché des actions réflexes, en ce sens, qu'il ne fait jama défaut, qu'il cesse dès que la patte est séparée des centr ganglionnaires, et que, sur une écrevisse vivace et intacte, a lieu régulièrement, fatalement, nécessairement, avec auta de précision que la contraction d'un muscle excité par l'éle tricité. On ne peut pas d'ailleurs ne pas admirer av quelle netteté, malgré la rude carapace chitineuse qui l recouvre, l'écrevisse peut distinguer des excitations porta tantôt sur la partie externe, tantôt sur la partie interne d deux branches de sa pince.

Qu'il me soit permis d'attirer l'attention sur cette actio réflexe remarquable. Elle a cela de particulier qu'elle e *volontaire*. On ne peut pas supposer en effet que l'écreviss au moment où un objet touche la partie interne des deu branches de sa pince, n'ait pas la volonté de les rapproche Dans l'eau, à l'état de liberté, l'écrevisse peut choisir et chois entre la constriction et la non-constriction. Tantôt elle pin l'agresseur, tantôt elle cherche à lui échapper par la fuite. est très vraisemblable, pour ne pas dire certain, que c'est un acte conscient et voulu Or cet acte présente absolume le caractère de tous les actes réflexes. C'est donc un exemp très frappant de l'analogie qui existe entre la volonté l'action réflexe. La volonté de l'homme et des anima supérieurs pouvant être considérée comme un réflexe tr compliqué, tandis que la volonté de l'écrevisse, par exemp a tous les caractères des actions réflexes ordinaires, pour qu'on se place dans des conditions bien déterminées.

Cette expérience très simple, presque enfantine, réus toujours pourvu que l'écrevisse soit bien vivante. Au co traire il n'en est plus de même, si l'animal est sorti de l'e depuis quelque temps.

Si on prend une écrevisse bien vivace, sortant du réservoi après avoir constaté que le *mouvement de constriction* (l'appellerai ainsi pour abréger), est fort et constant, et

on laisse l'animal en dehors de l'eau pendant environ deux heures, on constate au bout de ce temps que le réflexe a lieu encore, mais qu'il n'est plus constant. Un attouchement léger ne fait pas resserrer les deux branches, alors qu'un attouchement fort ou plusieurs attouchements légers consécutifs peuvent seuls provoquer le réflexe de constriction. Cependant le nerf et le muscle ont conservé toute leur vitalité, qui est même plutôt exagérée à ce moment.

Cette expérience, malgré sa simplicité, est instructive. Elle montre que chez les invertébrés (comme chez les vertébrés) les centres nerveux sont atteints par l'asphyxie avant que les nerfs et les muscles en soient affectés.

Cette altération dans la fonction des centres ganglionnaires sous l'influence de l'asphyxie à laquelle est soumis l'animal sorti de l'eau se manifeste d'une autre manière. Une écrevisse bien vivante pince pendant fort longtemps, trois à quatre minutes au moins, surtout si on a soin de faire de légers mouvements, de manière à ce que le bord interne des deux branches soit excité par ce léger ébranlement. Mais si on fait la même expérience avec une écrevisse asphyxiée depuis une demi-heure, on verra que la durée de la constriction est beaucoup moins grande. Au bout d'une demi-minute au plus, la constriction a cessé, et elle est manifestement beaucoup moins forte. Or, ainsi que je l'ai constaté très souvent, et ainsi que je le montrerai plus loin, le muscle et le nerf ont conservé toute leur activité : c'est donc un affaiblissement de la volonté, c'est-à-dire un trouble fonctionnel des centres nerveux de la chaîne ganglionnaire.

Ce réflexe de constriction nous permettra de connaître d'une manière très précise l'état des centres nerveux dans certaines conditions.

Ainsi si on soumet une écrevisse à des températures de plus en plus élevées, on peut constater que les différentes parties des centres nerveux s'altèrent à des températures différentes.

D'après ce que nous venons de dire plus haut, il y a dans la constriction de la pince deux particularités à étudier : c'est la force et la constance, en appelant constance la régularité de la constriction provoquée par le contact du bord interne des deux branches.

Notons qu'il faut prendre des écrevisses bien vigoureuse cette condition est absolument nécessaire pour que l'exp rience réussisse, car des écrevisses qui sont depuis quelq temps dans un réservoir ou un aquarium sont souvent m lades, et leurs actions volontaires en sont modifiées.

On constate alors qu'à la température ordinaire (au-desso de 20 degrés) la force et la constance du réflexe de constri tion sont normales. Mais si l'écrevisse est placée dans u étuve de manière que l'eau où elle est plongée atteigne température de 23 degrés, alors la constriction ne sera pl forte, et, après quelques tentatives impuissantes, l'écrevis lâchera le doigt placé entre les deux branches de sa pince.

De 23° à 26°, la constance et la force de la constriction vo en diminuant, de sorte qu'en général à 26° l'écrevisse ne pe plus faire aucun mouvement de constriction. Cependant l actions réflexes proprement dites sont intactes. L'attouch ment des yeux fait que l'écrevisse rétracte aussitôt ses p doncules oculaires : la section, le pincement ou l'électrisati des antennes, fait que l'animal les ramène en arrière le lo du corps. Enfin la section brusque des grosses pinces f faire immédiatement à la queue des mouvements de nage pr cipités.

Cette seule expérience montre que ni les nerfs sensitifs, les centres ganglionnaires où s'élabore l'action réflexe, ni l nerfs moteurs, ni les muscles, n'ont été paralysés par la ch leur (de 23 à 26°), alors que les centres ganglionnaires où s'él bore la volonté ont été paralysés par la même températur

Si on continue à soumettre l'animal à des températures c plus en plus élevées, on constate que de 26° à 30° environ l mouvements n'ont pas disparu complètement. En particuli les mouvements que j'ai appelés plus haut *mouvements c recherche* continuent à se produire ; en même temps l'anim agite languissamment ses pattes et son corps tout entie mais c'est toujours avec une grande lenteur : il semble qu ses mouvements soient dus à l'action excitatrice de la chale sur les éléments nerveux et musculaires, plutôt qu'à la volon même de l'animal. Aussi proposerai-je de les appeler *mou vements réactionnels*.

En somme, à partir de 26°, tout mouvement véritablemer

volontaire, comme la constriction de la pince ou les mouvements de nage de la queue, a disparu, et cependant à 28° et à 29° il y a encore des actions réflexes qui nécessitent l'intervention active des cellules ganglionnaires. A 30°, tous ces mouvements ont disparu, et le seul organe mobile, c'est le flabellum qui, après quelques mouvements précipités et irréguliers de 26° à 30°, vers 30° se ralentit pour cesser complètement à 31°.

Cependant à cette température le nerf et le muscle sont encore parfaitement excitables, à 34° environ, le nerf moteur réagit moins bien ; quant au muscle, il s'épuise vers 36 et 37°, et, quand il a dépassé cette température pendant quelque temps, il a complètement perdu son irritabilité et sa contractilité.

J'insisterai plus loin sur les modifications que la chaleur fait subir à la contraction musculaire ; pour le moment, je me contenterai d'établir les faits suivants, démontrés pour l'écrevisse et peut être applicable à d'autres êtres.

1° L'action nerveuse volontaire peut être différenciée de l'action réflexe proprement dite, quoiqu'elle s'en rapproche beaucoup par sa constance et sa régularité dans certaines conditions déterminées.

2° L'action nerveuse volontaire s'affaiblit et disparaît de 23 à 26°.

3° L'action nerveuse réflexe s'affaiblit et disparaît de 26 à 30°.

4° Le nerf et le muscle meurent plus tardivement de 33 à 37°.

5° Par l'asphyxie, on observe une gradation analogue dans la mort des différents éléments nerveux et musculaires. [1]

[1] Pour répéter ces expériences, il faudra tenir compte de l'état de santé des écrevisses qu'on emploiera. Les écrevisses qui, venant de la halle, sont très vigoureuses et bien portantes, après avoir séjourné quelques jours dans un réservoir, même quand ce réservoir est traversé par de l'eau courante, ne tardent pas à dépérir et à mourir. Cela tient peut-être à ce que l'eau de la ville contient des sels de plomb ou d'autres substances nuisibles. Les écrevisses qui ont ainsi séjourné dans des bassins, sont, quelques jours avant de mourir, languissantes et malades. Leurs réactions physiologiques sont alors singulièrement confuses, et relèvent plutôt de la pathologie que de la physiologie proprement dite. Il y aurait un certain intérêt à examiner comparative-

Pour mieux préciser les idées, je donne ici quelque expériences. Je pourrais en reproduire un bien plus gran nombre, mais elles sont toutes très semblables, et ce sera une répétition inutile.

I. — Ecrevisse assez vigoureuse, de taille moyenne, avec le réfle de constriction, fort et constant.

A 23°, le réflexe est constant; mais la force en a beaucoup diminu

A 25°,6, le réflexe de constriction a presque disparu. La constricti est tout à fait nulle.

A 27°, les mouvements du flabellum sont très réguliers et précipit Les fausses pattes font des mouvements assez réguliers. La secti de la pince produit le réflexe caudal. Tout mouvement de constricti a disparu.

A 27°,6, les mouvements du flabellum deviennent moins régulier

A 29°, l'animal fait des mouvements généraux; il agite languissa ment ses pattes. Il fait quelques mouvements de recherche, obscu

A 30°, il y a encore quelques mouvements généraux.

A 30°,4, le flabellum se meut encore, mais à peine. Il y a enco quelques mouvements généraux réactionnels.

A 31°, il n'y a plus aucun mouvement.

A 33°,2, l'animal, sans mouvements, est laissé à cette températu pendant un quart d'heure; puis abandonné au refroidissement le Le lendemain, 24 heures après, les muscles de la pince et de la que ne sont plus excitables par l'électricité.

II. — Ecrevisse bien vivace.

A 18°, la constriction est constante et forte. Mouvements généra très accentués.

A 24°, la constriction est constante, mais plus faible.

A 28°,8, il n'y a plus de réflexe de constriction, plus de force. flabellum, les fausses pattes continuent à se mouvoir. Mouvements recherche. Au moment où la patte est coupée, mouvements de na très accentués.

A 30°,4, le flabellum est immobile. Il n'y a plus aucun réflexe. section de l'autre pince ne provoque aucun mouvement.

Les ganglions nerveux sont encore excitables par l'électricité.

Le muscle est très contractile.

A 35°,2, le nerf est à peine excitable : le muscle est excitable.

A 36°,8, le muscle est à peine excitable.

III. — Ecrevisse vigoureuse.

A 29°,2, il n'y a plus de mouvements de constriction. Il y a enc

ment comment réagissent les écrevisses au moment même où on les re des ruisseaux où elles vivaient à l'état de liberté.

quelques mouvements généraux et quelques mouvements du flabellum.

A 29°,8, ces mouvements n'existent plus.

L'animal est alors lentement refroidi.

A 28°, il y a encore retrait des antennes, mais la force de la constriction, comme sa régularité, ne sont pas revenues.

A 26°, il y a quelques mouvements de constriction, irréguliers et faibles. On observe que, par l'effet de plusieurs excitations mécaniques très rapprochées, le muscle se contracte (addition latente des excitations mécaniques).

IV. — Ecrevisse très vigoureuse.

A 26°,4, la constriction est irrégulière et faible. Mouvements de recherche. L'animal fait, avec ses pattes et sa queue, une série de mouvements qui paraissent normaux.

La température étant ramenée à 25°,2, l'écrevisse fait des mouvements généraux très accusés. La constriction est inconstante, un peu plus forte, mais toujours faible.

A 23°, la constriction est presque constante, mais toujours faible.

Comparons ces résultats à ce qu'on observe sur la grenouille.

V. — Grenouille mise dans l'eau froide graduellement chauffée.

A 28°, elle paraît normale.

A 32°, très excitable, mais sans qu'on puisse trouver de changement dans ses allures.

A 33°, *idem.*

A 33°,6, vive agitation. Changement de couleur de la peau.

A 33°,8, agitation très vive. Il semble que les mouvements commencent à faiblir.

A 34°,6, agitation. Les mouvements réflexes sont très nets.

A 35°,2, tout mouvement volontaire a disparu. Il y a encore quelques mouvements généraux (réactionnels). L'action réflexe est conservée.

On la laisse pendant 10 minutes environ à 35°,2. Au bout de ce temps, les mouvements généraux ont cessé. Il n'y a plus d'actions réflexes.

Remise dans l'eau froide, au bout de 5 minutes, elle paraît normale. Le lendemain, elle est en très bon état.

Voici une expérience qui montre les effets de l'asphyxie :

VI. Ecrevisse petite, vigoureuse, ayant des œufs.

La constriction de la pince est énergique et constante.

A 4 heures, elle est retirée de l'eau, mise sur le dos. Mouvements de recherche très accentués. Mouvements réguliers et précipités du flabellum.

A 5 h. 15 m., le flabellum se meut irrégulièrement (60 mouvements par minute). La constriction est affaiblie et inconstante.

Mouvements de recherche très nets.

Le contact des œufs provoque des mouvements de nage très forts, mais qui durent peu de temps.

A 5 h. 35 m., constriction très faible et inconstante. Le flabellum est irrégulier (40 par minute).

L'attouchement des œufs provoque de nombreux mouvements de recherche, mais pas de mouvements de nage.

La constriction ne se fait plus — et très faiblement, — que lorsque l'on excite violemment l'abdomen.

A 5 h. 45 m., l'animal est tout à fait immobile. Le réflexe de constriction n'existe plus.

Il n'y a plus que de rares mouvements, très espacés, du flabellum.

A 5 h. 55 m., presque tous les mouvements spontanés ont disparu.

II

Vitesse et forme de la contraction musculaire dans le muscle de la queue et dans le muscle de la pince [1].

Il est très facile d'inscrire avec un myographe ordinaire la forme de la contraction des deux muscles principaux de l'écrevisse [2].

Pour la queue, il suffit de traverser l'extrémité caudale avec un fil et de relier ce fil au crochet du myographe, en mettant la queue dans la position horizontale. Au moment où l'écrevisse rapproche la queue de l'abdomen, elle attire le crochet, et le tambour à levier, ainsi mis en mouvement, inscrit sur le cylindre enregistreur la forme de la contraction.

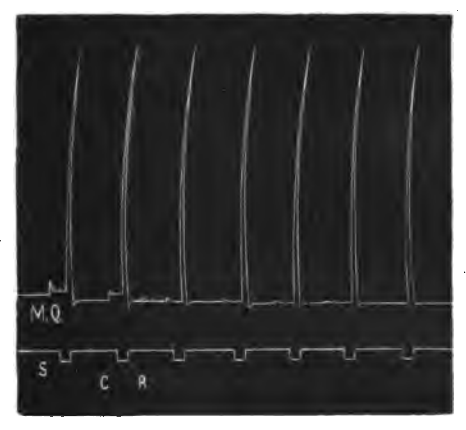
Pour la pince, on attache un fil à la branche mobile et on fixe solidement l'autre branche sur une planchette de liège.

[1] Il ne faudra pas s'étonner de la multiplicité des *tracés* donnés dans ce travail. Ils ont le grand avantage de supprimer des descriptions longues et difficiles et de faire comprendre en un clin d'œil ce qu'une pénible explication pourrait à peine exprimer. D'ailleurs, en examinant les tracés, le lecteur peut apprécier les expériences et les conclusions qu'on en donne.

[2] Je n'ai pu trouver l'indication de recherches faites antérieurement sur les muscles de crustacé. Voici ce que dit M. Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 367. « Les crustacés ont fourni des secousses de durée très inégale : parfois les mouvements duraient de 20 à 30 secondes, d'autres fois ils étaient presque aussi brefs que ceux de la grenouille. Il faudrait déterminer les conditions qui, sur une même espèce animale, produisent de si grandes variations. »

ieut faire passer le courant électrique, soit par le nerf, laçant les deux excitateurs dans la patte, soit par le cle, en plaçant un excitateur dans la patte, l'autre excir étant placé dans le bout de la branche fixe ouverte à extrémité.

la posé, si nous examinons la forme de la contraction dans et dans l'autre muscle : nous voyons qu'elle est tout à lifférente. Ainsi dans la figure 1 qui représente la se-



1. *Contraction des muscles de la queue de l'écrevisse.* — Le muscle est excité directement par l'électricité.

C. Clôture. } du courant inducteur.
R. Rupture }

S. Ligne des signaux électriques inscrits par le signal de Deprez.
M Contraction musculaire.
M Q Contraction du muscle de la queue.
M P Contraction du muscle de la pince.
toutes les figures annexées à ce travail, les lettres ont la même signification. les fois qu'on ne donne pas d'autres indications, l'inscription a été obtenue avec se minimum du cylindre enregistreur.

se musculaire de la queue, on peut voir que la contracst extrêmement brève, en somme très analogue à la forme contraction du gastrocnémien de la grenouille qu'on d généralement comme type. Au contraire, ainsi que le re la figure 2, la contraction de la pince est une secousse allongée, persistant pendant longtemps, tout à fait diffé- de la contraction du muscle de la queue.

tte différence dans la forme de la contraction se retrouve , lorsque au lieu de faire agir des excitations électriques es, on excite le muscle par des courants électriques se

succédant rapidement. On sait, depuis les recherches
M. Marey et d'autres physiologistes, que la contraction m

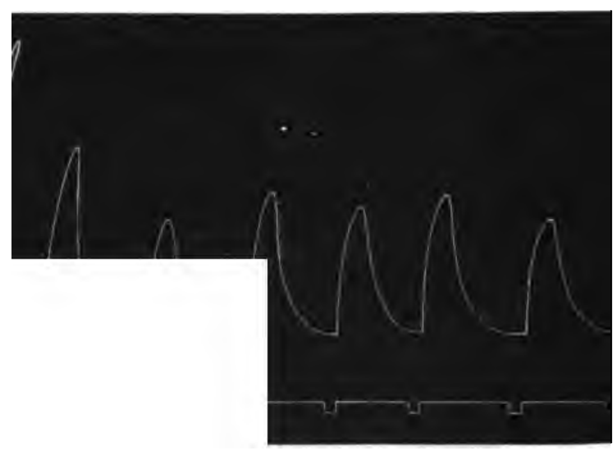


FIG. 2. *Contraction du muscle de la pince.* — Le muscle est excité directemen
On peut voir dans ce tracé la rapidité avec laquelle le muscle s'épuise
l'influence des excitations.

culaire est constituée par une série de secousses simples
joutant les unes aux autres, de manière à former un *tét*



FIG. 3. *Tétanos du muscle de la pince* M.P, *comparé au tétanos du muscle de la queu*
Il est intéressant de comparer cette figure à la figure 124 du livre de M.
Du mouvement dans les fonctions de la vie, p. 383. Le muscle de la pince se con
comme le muscle de la tortue. Le muscle de la queue comme le muscle de l'ois

physiologique plus ou moins parfait. Or, par suite d
brièveté des contractions de la queue, le tétanos comple
se produira qu'avec des excitations très rapprochées, ta


excité directemen
e muscle s'épuis

sses simples
ormer un tétan

parfaite entre l
muscle doit re
Cependant
rapidité du dé
La figure 4 r

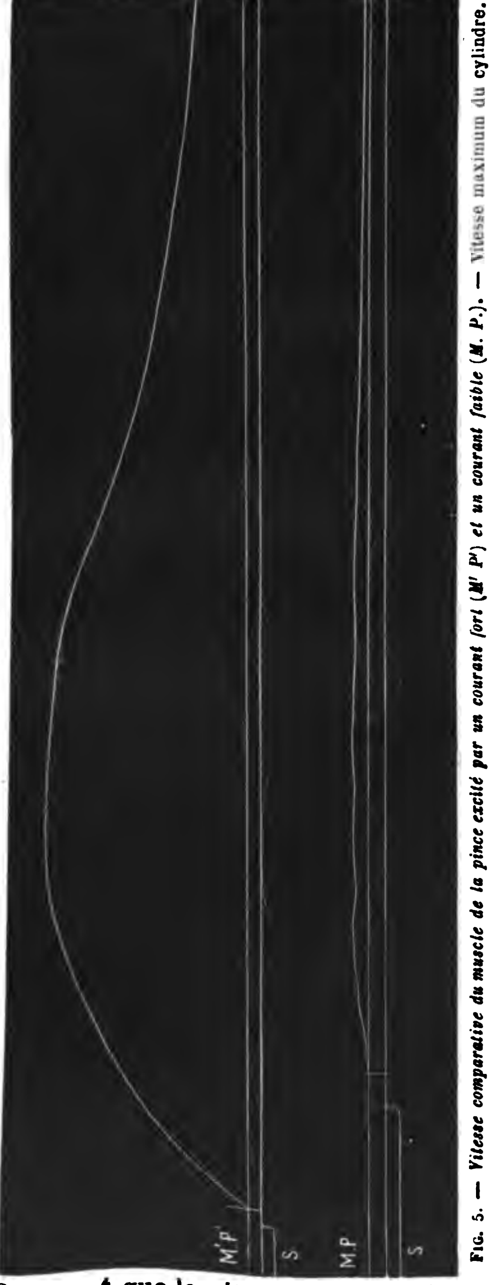


Fig. 5. — *Vitesse comparative du muscle de la pince excité par un courant fort* (M' P') *et un courant faible* (M. P.). — Vitesse maximum du cylindre.

ce qui est vrai pour le début de la contraction, n'est pas exact pour sa terminaison. Alors que depuis longtemps la queue est revenue à l'état de repos, la pince est encore contractée, car sa contraction est beaucoup plus lente. Cette même différence apparaîtra encore mieux si on compare dans les figures 5 et 6, la contraction M' P' de la figure 5 à la contraction M Q de la figure 6.

J'ai fait de nombreuses expériences pour savoir quelle est la rapidité avec laquelle se contractent l'un et l'autre muscle. Au lieu de donner des chiffres qui pour de si petites quantités n'auraient pas en général de justification suffisante, je préfère donner quelques exemples des *tracés* que j'ai obtenus (*fig.* 4 à *fig.* 12). On jugera ainsi du résultat brut, et on pourra en toute connaissance de cause contrôler l'exactitude de mes conclusions.

On a pu voir dans la figure 4 que la vitesse du début de la contraction ne varie pas

ır le muscle de la queue et le muscle de la pince. Mais il faudrait pas croire que cette vitesse est invariable. Plus :citation est forte, plus la contraction est rapide, et cela si bien pour le muscle de la pince (*fig.* 5) que pour le scle de la queue (*fig.* 6 *et* 7).

En comparant ces tracés entre eux et en les confrontant c le tracé de la figure 4, on voit que, s'il y a une différence s la vitesse de la contraction, cette différence (assurément minime et négligeable) est plutôt en faveur du muscle de

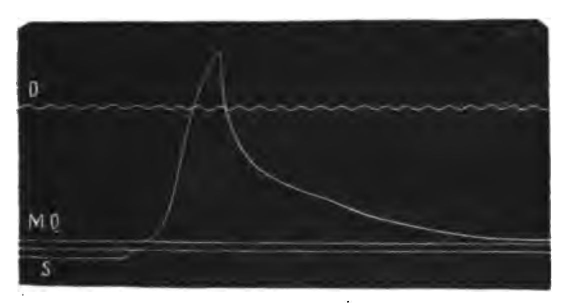
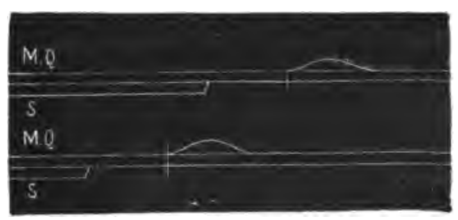


Fig. 6. — *Vitesse du muscle de la queue excité par un courant fort.* — Diapason (100 vibrat. doubles par seconde). Vitesse maximum du cylindre.

ince qui se contracte peut-être un peu plus rapidement la queue. Cela est assez remarquable; car jusqu'ici la part des muscles connus dont la contraction est prolongée aussi une contraction très retardée avec un *temps perdu* considérable.

Avec des excitations intenses, non seulement la contraction est plus rapide, mais encore elle est plus forte et s'ac-



:. 7. — *Vitesse du muscle de la queue excité par un courant faible.* — Vitesse maximum du cylindre.

roît en même temps que l'excitation. Ainsi la contraction I' P' est bien plus considérable que la contraction M P

(*fig.* 5) et la contraction M Q (*fig.* 6) plus forte que la contraction M Q (*fig.* 7)[1].

Il est encore une autre condition qui influe sur la vitesse et la forme de la contraction, c'est le poids dont le muscle est

1 Je reviendrai sur ces faits dans un chapitre suivant, quand j'étudierai le travail du muscle.

Relativement au temps perdu dans le muscle, donnons quelques-uns des résultats obtenus par divers physiologistes : Helmholtz, qui a le premier mesuré avec exactitude la durée du temps perdu dans le muscle, a trouvé, pour le muscle de la grenouille non fatigué, une durée d'un centième de seconde; Brücke a trouvé un chiffre un peu inférieur, à savoir 7 millièmes de seconde (c'est par une faute d'impression que dans l'analyse de son travail donnée par moi dans la *Revue des sciences médicales*, t. XIII, p. 92, il y a 7 centièmes de seconde); Place a trouvé un chiffre encore plus faible, soit 0,0038 de seconde (citat. de *Funke* : *Lehrb. der physiol.*, 6e édition, p. 665); M. Ranvier (*Archives de physiologie*, 1874, p. 11 et 12), a trouvé, pour le muscle pâle du lapin, 0,012 de seconde, et, pour le muscle rouge, 0,055 de seconde, c'est-à-dire un temps perdu à peu près 4 fois plus considérable que pour le muscle pâle; MM. Bernstein et Steiner (*Revue des sciences médicales*, t. VIII, p. 55), ont trouvé une excitation latente de 0,017 à 0,023, chiffres probablement trop élevés; M. Rosenthal (*Les nerfs et les muscles*, p. 49), admet une durée d'un centième de seconde; Von Bezold (*Physiol. de Funke*, p. 668), a trouvé qu'avec les courants de pile d'intensité moyenne la durée de l'excitation latente était trois fois plus grande (clôture) et six fois plus grande (rupture) qu'avec des courants d'induction; M. Fleischl a fait quelques observations sur la contraction des muscles de la patte de l'*Hydrophilus piceus* (*Centralbl. f. med. Wissench.*, 1875, p. 469). Il a noté un fait très intéressant sur lequel par malheur il donne peu de détails : une excitation électrique unique provoque dans certains muscles une contraction unique, alors que dans d'autres muscles la même excitation unique provoque, avec *un très grand retard*, des contractions musculaires plus nombreuses : M. Klunder, (*Jahresbericht de Virchow*, 1869, p. 119), a vu que la fatigue et l'accroissement de la charge augmentaient le temps perdu de 0,0075 à 0,01 de seconde. Les déterminations de Helmholtz, Bax, Valentin relatives au rapport de l'intensité de l'excitation et de la rapidité s'appliquent au nerf moteur et non au muscle. M. Lautenbach (*Arch. des sc. phys. et nat. de Genève*, 1877, juillet), a constaté que le temps perdu était plus court quand l'excitation était forte. M. L. Frédéricq a trouvé que chez le homard le temps perdu du muscle était de 0,015 à 0,02 de seconde. Ce dernier chiffre, pour des muscles frais et soumis à des excitations fortes, me paraît être un peu trop élevé.

Relativement à mes tracés et à mes recherches, je ferai remarquer que, soit pour le muscle de la queue, soit pour le muscle de la pince, le temps perdu est un peu moindre que 0,01 de seconde : c'est plutôt 0,008 ou 0,009 de seconde que 0,01. Mais, avec les appareils dont je faisais usage, un millième de seconde est tout à fait dans les limites de l'erreur expérimentale.

On peut donc, en résumant toutes ces observations, admettre que, pour la plupart des muscles, et d'une manière très générale, le temps perdu est un peu moindre qu'un centième de seconde.

chargé. Cela se peut voir très nettement avec le muscle de la pince qui peut soulever des poids considérables. Si on le charge d'un poids relativement très lourd, de 100 grammes par exemple, la contraction est sensiblement retardée, et beaucoup plus lente que lorsque le poids est faible, de 10 grammes par exemple. Les deux courbes musculaires M P, M' P' de la figure 8, montrent bien cette différence.

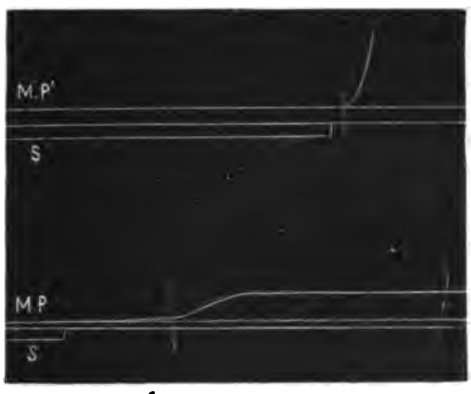


FIG. 8. — *Vitesse du muscle de la pince chargé de 100 grammes (M P) et du même chargé de 10 grammes (M' P').* — Vitesse maximum du cylindre.

Après avoir étudié l'excitation directe du muscle, il convient d'étudier l'excitation médiate, à savoir celle qui a lieu par l'entremise du nerf ou des ganglions. Pour ce qui concerne le nerf, je n'ai rien de particulier à en dire, attendu que les phénomènes m'ont paru assez analogues à ceux qu'on observe sur la grenouille, et ne présentant pas pour le moment de détails intéressants.

L'excitation des ganglions ne produit presque jamais la contraction de la pince ; au contraire, constamment elle provoque une contraction de la queue. Pour exciter les ganglions, je mettais un des pôles excitateurs dans la bouche de l'animal : l'autre pôle était enfoncé sous la partie dorsale de la carapace, entre le segment caudal et le segment thoracique. Lorsque les pôles sont ainsi placés, chaque fois qu'il y a passage d'un courant électrique d'induction, il y a un mouvement de contraction dans la queue : quant à la pince, ou elle reste immobile, ou elle se dilate.

On peut mesurer ainsi la vitesse avec laquelle l'excitation

ganglionnaire se transmet au muscle caudal : c'est à l'étude de ce phénomène que sont consacrées les figures 9, 10 et 12.

Nous ferons d'abord remarquer que la force de la contraction ne dépend plus de la force de l'excitation que dans d'étroites limites. Si on gradue, avec la bobine de Dubois Reymond, le courant électrique de manière à employer le plus faible courant qui puisse exciter les ganglions, et si on augmente graduellement l'intensité du courant, on voit qu'avec un courant excitateur très voisin du courant excitateur minimum la contraction est tout aussi énergique qu'avec l'excitation maximum.

Les choses se passent donc différemment, selon qu'on excite le muscle ou les ganglions. Pour le muscle, à une excitation forte répond une contraction forte; à une excitation faible, répond une contraction faible. Pour les ganglions, au contraire, une excitation, qu'elle soit forte ou faible, provoque une contraction identique (ou du moins très peu différente). Ce phénomène en réalité est facile à comprendre : lorsque les ganglions sont excités, ils provoquent la contraction du muscle, et cela toujours de la même manière. Qu'ils soient excités plus ou moins fortement, ce n'est plus l'excitation électrique qui est transmise au muscle, mais l'excitation ganglionnaire qui est peut-être toujours identique, ou du moins présente des différences moins notables que celles qu'on peut produire en employant des courants électriques d'intensité différente.

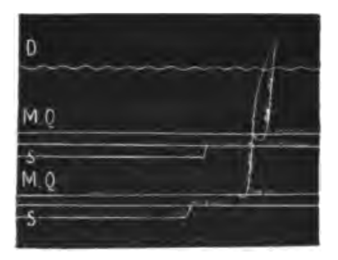


FIG. 9. — *Vitesse de l'excitation ganglionnaire faible.* — Courant de rupture. Vitesse maximum du cylindre.

Sur les figures 9, 10, 11 et 12 on ne peut pas voir cette identité dans la contraction musculaire provoquée par l'excitation forte ou faible des ganglions nerveux. Pour ne pas mul-

tiplier les figures, nous n'avons pas reproduit les courbes obtenues ainsi, mais on peut bien voir quelle est la vitesse de la transmission nerveuse par les ganglions.

Prenons, en effet, les figures 9 et 10 où l'excitation ganglionnaire a provoqué une contraction de la queue, et compa-



FIG. 10. — *Vitesse de l'excitation ganglionnaire forte.* — Courant de rupture. — Vitesse maximum du cylindre.

rons le retard de cette contraction au retard de la contraction musculaire directe étudiée plus haut (*fig.* 6) ; nous verrons très bien que le retard musculaire proprement dit est à peine d'un centième de seconde, tandis que le retard ganglionnaire est de 2,5 centièmes de seconde au moins. Sans nous en tenir à ces chiffres qui, par suite de la difficulté des mesures rigoureuses, ne doivent pas être regardés comme absolus, nous pouvons conclure que, par suite du passage (et probablement de la transformation) de l'excitation à travers les ganglions il y a un retard total égal à 3, en admettant que le retard du muscle excité directement est égal à 1.

En comparant le retard des tracés de la figure 9 où l'excitation a été faible (minimum), et le retard du tracé de la figure 10, où l'excitation a été très forte (au n° 6 de la bobine alors que l'excitation minimum était au n° 15), on peut voir que le retard est le même dans les deux cas, et qu'il n'a pas varié avec la force de l'excitation. En cela les ganglions ne se comportent pas comme les muscles ; et on pourra comparer les deux tracés (*fig.* 9 et 10) où le retard est le même (excitation ganglionnaire) aux deux tracés (*fig.* 6 et *fig.* 7) où le retard a varié avec la force de l'excitation. (Excitation musculaire directe.)

Dans toutes ces expériences nous avons pris comme excitateur le courant de rupture, c'est-à-dire le courant provoqué dans la bobine induite par la rupture brusque du courant de pile, inducteur. En général le courant de rupture agit, soit

sur le muscle, soit sur les ganglions, bien plus énergiquemen
que le courant de clôture. Sur les figures 1 et 2, entre autres

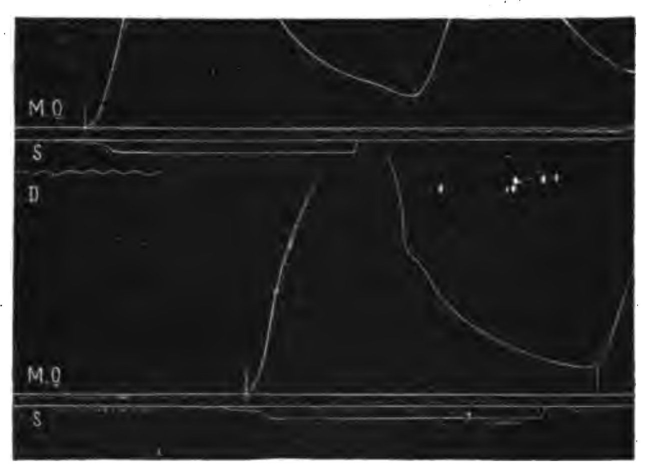


FIG. 11. — *Vitesse de l'excitation ganglionnaire forte.* — Contraction de la queue. Vites maximum du cylindre.

on voit bien que le courant de clôture est inactif, ou à pe
près, tandis que le courant de rupture excite seul le muscl

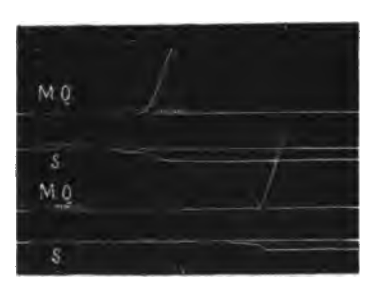


FIG. 12.— *Vitesse de l'excitation ganglionnaire faible.* —Contraction de la queue. Cour de clôture. Vitesse maximum du cylindre.

Lorsque le courant est fort, il y a une contraction à la cl
ture comme à la rupture. Mais on ne peut prendre ce co
rant de clôture comme signal pour mesurer les retards pı
duits. Au moment où le courant de pile passe dans le sigı
électrique, il tend à abaisser le petit style inscripteur
signal, mais par suite de la résistance du fil de caoutcho
qui tient le style tendu, peut-être aussi par suite de la natu
même du courant de clôture, il y a un retard très marq

dans l'inscription électrique de la clôture du courant. Sur les figures 11 et 12, on voit que le retard *paraît* très faible lorsque l'on prend comme point de repère le signal de clôture du courant. Dans la figure 11 notamment, où sont inscrits les deux signaux de clôture et de rupture, on peut voir qu'au signal le clôture le retard paraît presque nul, tandis qu'il est près le quatre fois plus considérable avec le signal de rupture. C'est ce dernier seulement dont il faut tenir compte, car e signal de clôture ne s'est inscrit sur le cylindre qu'avec plus de lenteur, et n'a pas donné par conséquent d'indications nstantanées.

Nous avons donc, pensons nous, démontré les faits suivants :

1°. La contraction de la pince est longue (*fig.* 2), la contraction de la queue est brève (*fig.* 1);

2° Par suite de cette longueur dans la contraction, le tétanos physiologique, pour le muscle de la pince, survient avec des excitations même très éloignées, alors qu'il faut des excitations très rapprochées pour produire la fusion des secousses musculaires de la queue (*fig.* 3);

3°. Les deux muscles excités directement ont le même retard. Ce retard, pour des excitations fortes, est un peu moindre qu'un centième de seconde (*fig.* 4, 5, 6);

4°. Avec des excitations faibles, le retard est bien plus considérable qu'avec des excitations fortes (*fig.* 5, 6, 7);

5°. Lorsque le muscle est chargé d'un poids très lourd, sa contraction est beaucoup plus lente (*fig.* 8);

6°. Le retard total, quand l'excitation se fait par l'intermédiaire des ganglions nerveux, est d'environ 0,025 de seconde. Ce retard ne varie pas ou varie peu avec l'intensité de l'excitation (*fig.* 9. 10. 11); le retard propre aux centres ganglionnaires est d'environ 0,015 de seconde ;

7°. On employera le signal de rupture pour mesurer les vitesses à l'aide des signaux électriques. (*Fig.* 11 et 12.)

III

Du tétanos physiologique des muscles de l'écrevisse.

Si on se reporte à la figure 2, on verra que, l'excitation

électrique restant invariable, la force de la contraction musculaire va en diminuant, et cela avec une très grande rapidité. Tandis que le muscle de la grenouille conserve pendant longtemps la même excitabilité, le muscle de la pince devient rapidement inactif, au moins lorsqu'il est excité par des courants électriques isolés et espacés.

Souvent même cette disparition rapide de l'excitabilité est plus remarquable encore. Si on prend une écrevisse bien vivante, et qu'on détache sa pince pour l'exciter par l'électricité, alors qu'elle est séparée du corps, on voit, après quelques contractions assez fortes, le muscle devenir tout à coup inexcitable. Tantôt l'excitabilité disparaît peu à peu, lentement, les contractions devenant de plus en plus faibles, comme on le voit dans la figure 1, tantôt, au contraire (et c'est presque aussi fréquent), l'excitabilité disparaît tout d'un coup : la dernière contraction est encore très forte, tandis que les excitations suivantes n'amènent aucun mouvement dans le muscle Cette perte rapide de l'excitabilité est plus manifeste encore quand l'écrevisse a été empoisonnée par la strychnine. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

D'ailleurs le muscle de la queue s'épuise aussi très rapidement ; et nous pourrons tout à l'heure donner par des tracés la démonstration du fait.

Toutefois entre l'excitabilité des deux muscles il y a une différence considérable. Pour le muscle de la queue, l'épuisement est réel, tandis que pour la pince, l'épuisement n'est qu'apparent, masqué pour ainsi dire, puisque avec des excitations appropriées il reprend toute sa puissance.

A cet effet, examinons ce qui se passe quand on soumet l'un ou l'autre muscle à des excitations, non plus isolées, mais très rapprochées et fréquentes, capables de produire le tétanos physiologique.

Avec le muscle de la queue, le tétanos atteint rapidement son maximum, et disparaît aussi très rapidement : de sorte qu'après trente à cinquante contractions tout au plus, la contractilité musculaire diminue rapidement, le muscle se fatigue s'épuise, et au bout d'une minute environ, n'est plus excitable.

La figure 13, qui indique bien ce phénomène, est, à plu-

points de vue, assez instructive. On voit d'abord que, é la fréquence des excitations, on des secousses n'est pas com- ainsi que nous l'avions déjà marquer plus haut. (*Voyez* la 3.) A mesure que le muscle igue, la distinction entre les es secousses devient de moins oins nette, car l'effet général fatigue est de rendre les se- es musculaires moins brèves et allonger. De plus le tétanos aît rapidement, pour faire place tat qui n'est pas le repos, mais chement, l'épuisement du mus- ar l'effet de cet épuisement, le e a perdu une partie de sa to- ; aussi est-il plus relâché qu'a- a contraction ; et cela se voit ur la tracé, car la courbe mus- e (M Q) descend après la con- n bien plus près de la ligne gnaux qu'avant la contraction. un repos de quelques instants, seconde à peine, a suffi pour au muscle un certain degré tractilité : mais cette contrac- qu'on peut voir à la droite du est très faible, et dure très peu nps.

emment quelques auteurs alle- s ont appelé l'attention sur cette ction qu'ils appellent *initiale :* l paraît probable qu'elle est due tout simplement à la tion du muscle, qui, après avoir été épuisé, se répare ite, et devient bientôt excitable. Cependant cette exci- é ne dure pas longtemps, et tout de suite après les ères secousses, le muscle est épuisé.

ns la figure que nous mettons sous les yeux du lecteur,

Fig. 13. — *Tétanos du muscle de la queue.* — Excitation par les ganglions. — Épuisement rapide.

l'excitation portait sur les ganglions. Mais, lorsque elle est portée sur le muscle lui-même, le résultat est absolument le même, de sorte qu'on ne saurait dire si la fatigue rapide et l'épuisement dépendent du muscle ou de la chaîne ganglionnaire. Il est probable que les ganglions s'épuisent aussi très rapidement ; mais l'épuisement rapide est absolument certain pour le muscle qui ne peut guère se contracter plus de trente fois de suite, et dont le tétanos est toujours rapidement terminé au bout d'une minute à peine.

Il y a lieu de se demander si l'écrevisse ne peut réellement faire avec sa queue un effort musculaire plus considérable et plus prolongé. Or, en examinant les mouvements de natation des écrevisses placées dans un vivier ou dans un aquarium, on voit qu'elles ne peuvent jamais nager pendant plus d'une demi-minute ou une minute au plus. Au bout de ce temps elles regagnent le fond, et ne font plus de mouvements avec leur rame caudale, sans s'être reposées pendant plusieurs minutes. De même une écrevisse retirée de l'eau fera avec sa queue des mouvements de nage précipités ; mais ces mouvements ne dureront pas longtemps, la queue n'aura guère qu'une vingtaine de contractions tout au plus ; et il faudra un repos de quelques minutes pour qu'elles puissent reprendre.

Il y a donc, ici encore, une harmonie admirable entre la fonction physiologique de l'organe, et les mœurs de l'animal. La queue doit faire des mouvements brefs, saccadés : et son muscle a une contraction brève et saccadée. Comme la rame caudale ne sert pas pour de longues courses, mais pour transporter l'animal à de toutes petites distances, le muscle n'est pas apte à se contracter pendant longtemps, et s'épuise avec une rapidité extrême. Quant à savoir ce qui est cause et ce qui est effet dans cet accord entre les fonctions de l'organe et les propriétés du tissu, c'est une question, à notre sens insoluble, et par conséquent dépourvue d'intérêt immédiat.

Le muscle de la pince se comporte tout différemment ; mais pour faire bien comprendre les divers phénomènes de la contraction tétanique de la pince, il me sera nécessaire de revenir sur quelques points que j'ai étudiés ailleurs [1].

[1] *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité,* Th. in

En effet, j'ai pu démontrer qu'il n'y avait pas seulement addition apparente, visible, des diverses secousses musculaires d'un muscle, mais qu'il y avait encore une addition latente ; une *sommation* d'excitations en apparence inactives, mais agissant cependant sur le muscle. Pflüger, Setschenoff, et d'autres auteurs avaient démontré que cette addition latente existe pour la moelle épinière ; mais j'ai pu généraliser le fait, et montrer que cette addition latente existe pour le système cérébral sensitif et aussi pour les muscles.

On voit sur la figure 14 la démonstration de ce phénomène. Les excitations isolées qui sont à la droite du tracé ne provoquent aucun mouvement dans le muscle, tandis que les excitations très rapprochées, quoique étant d'intensité égale, provoquent un mouvement. (Courbe myographique M.)

Aucun muscle peut-être ne présente avec autant de netteté le phénomène de l'addition latente que le muscle de la pince ; cependant on peut l'observer aussi sur le gastrocnémien de la grenouille. En graduant l'intensité des courants électriques de manière à ce que les excitations isolées n'agissent pas du tout sur les nerfs, on

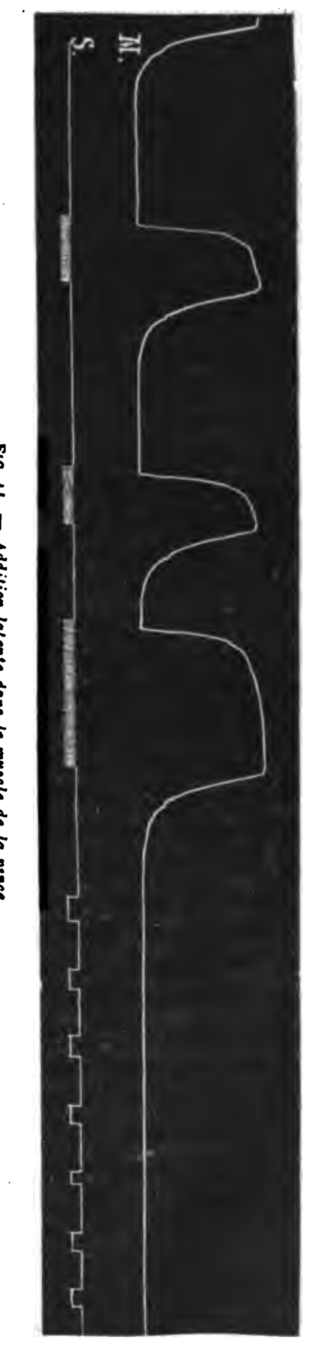


Fig. 14. — *Addition latente dans le muscle de la pince.*

Paris. 1877. Ces expériences ont été résumées dans une note qui a paru dans les *Comptes rendus du laboratoire de M. Marey*, 1877, t. III, p. 97-105.

parvient à provoquer une contraction lorsque les excitations sont très rapprochées. Sur la figure 15, où est reproduite la

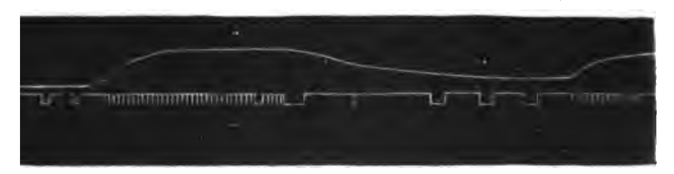


FIG. 15. — *Addition latente dans le muscle de la grenouille.*

contraction du muscle de grenouille, on peut voir que le phénomène de l'addition latente est aussi très net sur cet animal : le muscle ne se contracte que lorsque les excitations électriques sont très rapprochées.

Nous pouvons donc admettre que le fait de l'addition latente des excitations dans le tissu musculaire est un fait général ; quoiqu'il soit évidemment bien plus accentué dans le muscle de la pince que dans tout autre muscle.

Revenons maintenant à l'excitabilité du muscle de la pince : nous avons vu que, soumis à des excitations électriques isolées, il perd rapidement sa contractilité. En réalité sa contractilité est loin d'être épuisée, car lorsque on fait agir sur lui des excitations très rapprochées, il reste encore pendant longtemps excitable ; de sorte qu'il ne faudrait pas conclure que le muscle s'épuise rapidement, mais seulement qu'il perd rapidement le pouvoir d'être excité par des courants électriques isolés. A ce point de vue, il y a donc une très grande différence entre la queue et la pince. Sous l'influence d'excitations isolées, la queue et la pince perdent rapidement leur excitabilité. Mais il y a cette différence que, pour la queue, l'épuisement est complet et définitif, tandis que la pince conserve encore, et pendant longtemps, toute sa puissance contractile, pouvant être encore excitée par des excitations électriques très rapprochées.

Quant à la forme du tétanos de la pince, elle présente des particularités assez intéressantes et qui n'ont pas encore été étudiées.

Si on soumet le muscle à des courants électriques se succédant rapidement, mais assez faibles pour ne pas produire le rapprochement complet et persistant des deux branches

pince, on voit que, quoique les courants ne cessent pas ıiter le muscle, la branche mobile s'écarte et se rappro- ıuccessivement avec une sorte de rhythme très régulier.

› forme de tétanos ımique, qu'on peut inscrite à la courbe ;raphique de la fi- 16, est très remar- le, et on ne la re- re guère sur aucun › muscle d'un autre al.

est assez difficile donner une inter- ıtion satisfaisante. -être s'agit-il d'un ıement de l'excita- , épuisement sur- ıt très vite, et ame- le relâchement du le. Mais une courte de de repos étant ante pour rendre au le sa contractilité, ›ntraction recom- e de plus belle, et de suite. Ces al- tives d'épuisement réparation expli- t la succession de actions et de relâ- ıents du muscle. ı explication n'est ıe hypothèse, et à re elle a peu de va- Quoi qu'il en soit,

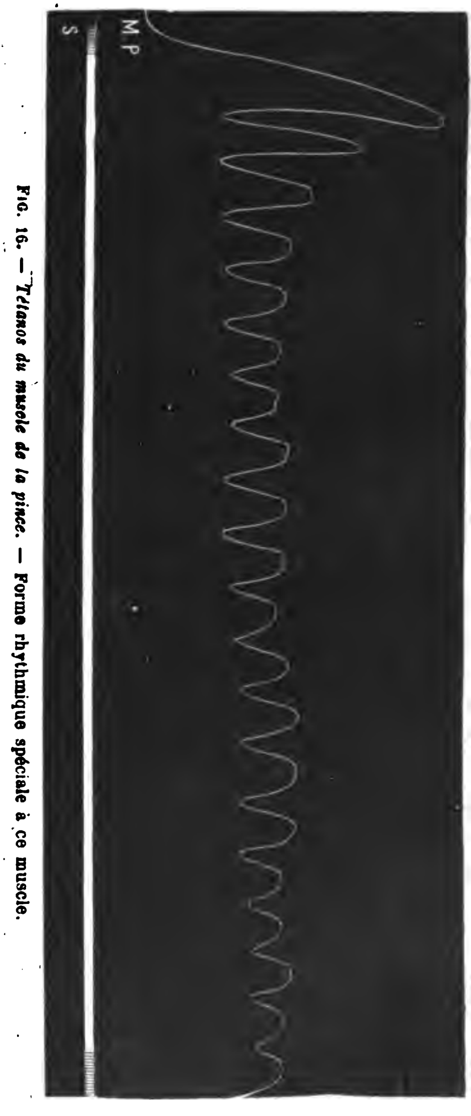


FIG. 16. — *Tétanos du muscle de la pince.* — Forme rhythmique spéciale à ce muscle.

ıt remarquer combien ce tétanos rhythmique est ana- ɜ à la contraction cardiaque. Lorsque on excite le r de la grenouille, par exemple, avec une série de cou-



Fig. 17. — *Addition des excitations à très longue distance.* — Tétanos de la pince. — Figure réduite de 1/3.

rants électriques, d'intensité moy
on voit le cœur se contracter rhy
quement, et ces mouvements de
tole et de systole cardiaques c
une grande analogie avec le té
rhythmique du muscle de la p
On peut donc, jusqu'à un certain
supposer qu'il y a dans le muscle
pince un système ganglionnaire
logue à celui qui existe dans le n
cardiaque. D'ailleurs, nous n'ins
pas sur cette hypothèse, à l'app
laquelle nous apporterons plus
d'autres expériences, quand nou
dierons les phénomènes de l'in
cation par la strychnine.

En étudiant le tétanos du m
caudal, nous avons vu que ce té
est de très courte durée et qu'au
d'une minute au plus, le musc
complètement épuisé. La force
tractile de la pince offre avec ce
la queue un contraste très frap
si, en effet, on soumet le muscle
pince à des excitations électi
prolongées, le muscle restera en
traction pendant tout le temp
passeront les courants électriqu
même, en se plaçant dans cer
conditions que je déterminerai
l'heure, la constriction ira toujo
augmentant, ainsi que le mon
tracé de la figure 17. La courbe
graphique M P va en s'éloigna
plus en plus de la ligne des signa
ce qui indique que la branche m
de la pince se rapproche de pl
plus, et très lentement, de la br
fixe.

En comparant cette figure à la figure 13, on fera un rapprochement très instructif. On verra, en effet, quelle différence il y a entre le muscle caudal qui s'épuise si rapidement, et le muscle constricteur de la pince, qui, à mesure qu'il est excité, continue sans s'épuiser à se contracter de plus en plus fortement.

Naturellement pour observer cette constriction de plus en plus puissante de la pince, pendant qu'elle est soumise à des excitations répétées, mais d'intensité toujours égale, il ne faut pas employer des courants électriques trop intenses, car alors le muscle arrive d'emblée à son maximum de contraction et le rapprochement de la branche fixe et de la branche mobile limitera aussitôt le mouvement. Aussi faut-il employer des courants peu intenses. Dans ces conditions, si le muscle n'est pas fatigué, on voit que la constriction totale ne survient qu'avec une grande lenteur, comme cela est indiqué dans la figure 18.

L'expérience réussit encore mieux si on prend soin de charger le muscle d'un poids assez lourd. Alors, avec des courants d'intensité moyenne, on obtient une constriction extrêmement lente, plus lente encore que celle qui est marquée à la figure 18, et qui, pour être totale, peut demander jusqu'à cinq ou six minutes de durée.

Si on fait agir sur le muscle de la pince des courants électriques très intenses, la constriction totale est immédiate : il est intéressant de rechercher ce qui se passe lorsque l'excitation continue ainsi pendant longtemps.

Contrairement à ce qu'on connaît pour les autres muscles, le muscle de la pince, excité constamment ainsi, ne se relâche pas. Si, au bout de cinq à six minutes environ, on cesse l'électrisation, on voit que le muscle se relâche immédiatement, et que, par conséquent, il était encore excité et excitable. Mais si on attend plus longtemps, une demi-heure par exemple, le muscle ne se relâche plus et reste contracturé [1].

Si même on cherche à le faire revenir à sa position primi-

[1] Evidemment ces mesures du temps écoulé ne peuvent pas être regardées comme absolues, elles sont essentiellement relatives et dépendent de l'état des muscles, de l'intensité et de la fréquence des courants, de la température, du poids dont le muscle est chargé, etc.

tive en écartant la branche mobile, on sent qu'il faut un effor notable pour écarter cette branche ; et, quand on cesse de l'écarter, elle revient à l'état de constriction. D'ailleurs le muscle à ce moment n'est plus excitable, et la rigidité cadavérique a succédé à la contraction, directement, sans qu'une période de relâchement succède à la contraction.

Ces divers phénomènes montrent bien le contraste complet qui existe entre la contractilité du muscle de la queue et celle du muscle de la pince. Ici encore il y a synergie entre les fonctions de l'organe et les propriétés du tissu. Le muscle de la pince semble constitué surtout pour la solidité. Une fois qu'un objet est pris entre les branches ; celles-ci se resserreront de telle sorte que l'objet ne pourra plus s'échapper. Si cet objet est un animal vivant, une proie qui se débat, par exemple, les efforts n'auront pour résultat que d'augmenter la constriction. La constriction peut durer indéfiniment : le muscle *mourra plutôt que de lâcher*. Quelle différence entre cette contraction persistante, indéfinie, et la contraction de la queue qui dure à peine une demi-minute !

Il est enfin un autre phénomène qui n'est probablement pas particulier au muscle de la pince, mais qu'on n'a pas encore, que je sache, observé sur d'autres muscles. Le muscle soumis à une longue série d'excitations électriques d'intensité moyenne se contracte avec une grande lenteur, comme on peut le voir sur les courbes myographiques de la figure 17 et de la figure 18 (gauche du tracé). Si l'excitation cesse, en A par exemple, le muscle se relâchera aussitôt : mais si, le muscle s'étant relâché pendant quelques instants on l'excite de nouveau avec des courants d'intensité et de fréquence égales à celles des courants précédents, on verra le muscle se contracter bien plus rapidement. La courbe myographique de la figure 18 montre cette différence mieux que ne pourraient le faire de longues descriptions. Les courbes B', et C', sont très rapides, alors que la courbe précédente est très longue ; et cependant les excitations n'avaient pas subi de changements, étant de même intensité et de même fréquence.

Cette expérience répétée bien souvent, donne toujours les mêmes résultats. Elle semble assez paradoxale : car elle paraît prouver que le muscle, loin de se fatiguer, devient plus faci-

lement excitable, après avoir été quelque temps excité. Peut-être faut-il voir là un effet d'addition latente à très longue distance; les excitations antérieures s'étant accumulées, pour ainsi dire, dans le muscle de manière à augmenter son excitabilité pour les excitations consécutives. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses (assez peu satisfaisantes) le fait n'en est pas moins incontestable. Ce sont ces faits paradoxaux, d'interprétation difficile ou impossible, qui ont le plus d'intérêt en physiologie, car ils peuvent mettre sur la voie de phénomènes nouveaux qu'on ne connaissait pas. Telle est la raison qui me fait insister sur cette expérience, quoique je n'en puisse donner d'explication vraisemblable. Elle nous montre, en tout cas, qu'il y a dans les modifications du tissu musculaire pendant la contraction, bien des phénomènes que nous ne connaissons pas encore.



FIG. 18. — *Tétanos de la pince.* — Effets de l'excitabilité plus grande après l'excitation. — Figure réduite de 1/3

Nous examinerons dans les chapitres suivants la vitalité du muscle séparé du corps, les changements de son excitabilité, sa tonicité, et l'action des divers poisons sur les centres nerveux et musculaires. Pour le moment, il convient d'abord de résumer les principaux faits exposés dans ce chapitre :

1° Le muscle de la queue s'épuise très rapidement (*fig.* 13), il a un tétanos de courte durée, et ne peut guère donner plus de trente à quarante contractions de suite ;

2° Le muscle de la pince, excité

par des courants électriques isolés, paraît s'épuiser très rapidement (*fig.* 2, *fig.* 14) ;

3° Cependant, en réalité, son excitabilité est conservée et se manifeste lorsqu'on le soumet à des excitations électriques très rapprochées (*fig.* 14) ;

4° Le tétanos du muscle de la pince est quelquefois rhythmique (*fig.* 16) ;

5° Le muscle de la pince, excité pendant très longtemps par des courants électriques, ne se relâche pas. Sa contraction pendant cinq à six minutes devient de plus en plus forte (*fig.* 17), et il entre en rigidité cadavérique plutôt que de se relâcher. Il y a donc une différence considérable entre le tétanos fugitif du muscle de la queue, et le tétanos, persistant jusque à la mort, du muscle de la pince ;

6° Le muscle de la pince ayant été excité pendant quelque temps, devient plus excitable. (*Fig.* 18.)

(*A suivre.*)

III

'UDES SUR LA PHYSIOLOGIE DES NERFS DES MUSCLES STRIÉS,

par M. S. TSCHIRIEW, de Saint-Pétersbourg.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

I. — *Rôle physiologique des nerfs centripètes des muscles striés.*

Nous nous proposons ici de déterminer le rôle physiolo-que qu'on peut attribuer aux nerfs aponévrotiques. Dans ι précédent mémoire[1], nous avons étudié le parcours et ; terminaisons de ces nerfs, et nous avons conclu qu'ils sont ; seuls nerfs centripètes des muscles striés.

Ce fait rend notre tâche plus facile. En effet, si nous con-ıtons quelques processus nerveux centripétaux provenant des uscles eux-mêmes, il est évident que ces processus ne peu-ınt être transmis aux centres nerveux que par les nerfs apo-ėvrotiques, — et leur rôle physiologique sera dès lors déter-iné.

Par suite, il nous faut rechercher quels sont ces processus ərveux centripétaux, conscients ou inconscients, qui pro-ιennent des muscles striés.

Essayons tout d'abord de répondre à la question suivante :

1° *Les muscles striés sont-ils sensibles, ou non?*

Comme nous l'avons vu dans notre précédent mémoire,

[1] S. Tschiriew, Sur les terminaisons nerveuses dans les muscles striés. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1879, p. 89.)

Bichat[1], se fondant sur ce qu'on peut brûler les muscles, les couper, etc., sans provoquer un sentiment pénible bien marqué, admet que « le tissu propre du muscle n'est que très peu sensible » dans son état ordinaire; mais que dans certains états pathologiques il peut devenir le foyer de douleurs extrêmes.

Bichat admet encore un mode particulier de sensibilité musculaire : la sensation de lassitude qu'on éprouve dans les muscles après des contractions répétées et prolongées. Cette sensation, d'après lui, ne peut aucunement être expliquée par la compression que les faisceaux musculaires exercent, en se contractant, sur les nerfs qui cheminent dans les muscles. Elle peut, en effet, avoir lieu sans aucune contraction antécédente, comme on l'observe dans certains états pathologiques de l'organisme.

Ch. Bell[2] constate également le peu de sensibilité douloureuse des muscles dans leur état ordinaire, et leur incapacité complète de nous transmettre la sensation des changements de température.

E.-H. Weber[3], en admettant les observations de Bichat, cherche à déterminer dans quelle classe il faut ranger les sensations douloureuses provenant des muscles.

Elles appartiennent, d'après lui, à la classe des sensations communes.

Weber fait remarquer : 1° que c'est la durée plus ou moins longue de la contraction musculaire qui seule produit la sensation douloureuse de fatigue ; 2° que cette sensation persiste encore pendant un certain temps après que les muscles ont cessé de se contracter. Il conclut de là que la vraie cause déterminante de la douleur est le changement de composition chimique des liquides qui imbibent les muscles. Ce qui le confirme dans cette opinion, c'est que les contractions musculaires sont toujours accompagnées de certains processus chimiques, et que les muscles peuvent devenir douloureux sans aucune contraction antécédente, sous la seule influence

[1] Bichat, *Anatomie générale*, t. III, p. 348.

[2] Ch. Bell. *The nervous system of the human body*, London, 1830, p. 236.

[3] E. H. Weber, Tastsinn und Gemeingefühl. *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, Bd. III, Abth. 2, 1846.

de changements dans leur nutrition, comme dans le cas d'une inflammation, par exemple. Weber fait en outre remarquer que des sensations très douloureuses peuvent s'associer, dans certains cas, aux mouvements des muscles de la vie végétative. (Utérus, rectum, intestins.)

J. Müller[1], en parlant des propriétés vitales des muscles, constate aussi, comme caractère particulier de la sensibilité des muscles à la douleur, qu'à l'état physiologique ils sont à peu près insensibles aux diverses excitations physiques.

Enfin C. Ludwig[2] et tous les physiologistes modernes reconnaissent l'exactitude de ces anciennes observations. La plupart d'entre eux admettent aussi que les sensations douloureuses des muscles striés sont dues à l'excitation mécanique ou chimique des nerfs sensitifs spéciaux des muscles.

J'ai répété les expériences de Bichat sur des lapins non narcotisés et j'en ai constaté l'exactitude. On peut, après avoir mis les muscles à nu, les inciser, les brûler, y injecter différentes substances caustiques, en un mot leur faire subir toutes les excitations possibles, même très fortes, *mais dont l'action tue immédiatement le tissu musculaire*, sans que l'animal manifeste de sensations douloureuses quelconques.

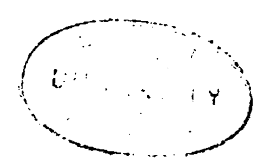
Dans toutes ces excitations des muscles, les fibres nerveuses intra-musculaires étaient également et forcément coupées, brûlées, etc., et néanmoins l'animal ne semblait pas éprouver de sensations douloureuses. Par suite, il y avait un grand intérêt à comparer directement la sensibilité douloureuse des branches nerveuses proprement musculaires avec celle des branches nerveuses mixtes et cutanées.

J'ai fait ces études comparatives sur les branches du sciatique et du crural, chez le lapin, et j'ai pu constater une différence considérable entre les différentes branches de ces nerfs, par rapport à la sensibilité douloureuse.

Cette différence se manifeste au moment même où on prépare les nerfs : tandis que la préparation des branches nerveuses musculaires laisse l'animal tranquille, celle des bran-

[1] J. Müller, *Manuel de physiologie*. Traduit de l'allemand par M. A. Jourdan, Paris, 1851, t. II, p. 33.

[2] C. Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1852, Bd. I, p. 361.



ches mixtes et surtout des branches cutanées produit, au contraire, dans tout le corps des contractions dont le caractère exprime la douleur ; parfois même l'animal pousse des cris.

Si on excite une branche musculaire avec des courants d'induction suffisants pour faire contracter le muscle correspondant, l'animal ne manifeste aucune intention de se débarrasser de cette excitation. Au contraire, des courants induits, même considérablement moins forts, appliqués à une branche mixte ou surtout cutanée, produisent des cris et de vives contractions évidemment volontaires, qui manifestent clairement que l'animal ressent la douleur.

En excitant une branche musculaire, on peut parfois rapprocher l'une de l'autre les deux bobines de l'appareil d'induction de E. du Bois-Reymond (avec une pile de Grenet) jusqu'au chiffre 10 centimètres de la règle graduée, sans provoquer de sensations douloureuses chez l'animal. Il serait dangereux d'employer dans ces expériences des courants plus forts : on risquerait, en effet, de produire l'excitation des autres branches nerveuses du voisinage, à cause du peu de longueur des branches musculaires.

Si, au lieu d'exciter les différentes branches d'un nerf mixte, on les coupe, la même différence de sensibilité douloureuse s'observe ; la section d'une branche nerveuse musculaire est seulement accompagnée d'une secousse dans le muscle correspondant, ou parfois d'une secousse réflexe dans un groupe musculaire quelconque ; jamais cette section ne produit une sensation douloureuse bien marquée. Au contraire, la section d'une branche mixte ou cutanée est toujours suivie d'expressions de douleur plus ou moins vives et prolongées.

Nous conchuons de ces expériences que, dans l'état ordinaire, *toutes les excitations instantanées des muscles et des nerfs intra-musculaires, quelque fortes qu'elles soient, ne produisent pas chez l'animal des sensations douloureuses bien marquées.*

Cependant, une simple observation que chacun peut répéter sur lui-même, nous montre que la compression plus ou moins forte et plus ou moins prolongée de presque tous nos muscles striés, provoque chez nous des sensations douloureuses

spéciales, profondes, qui ne peuvent être aucunement confondues avec celles produites par la compression de la peau.

Voici encore une observation déjà connue depuis longtemps. Si on essaie de tenir un poids quelconque à bras tendu, on éprouve bientôt dans les muscles une sensation de plus en plus pénible, qui finit par devenir douloureuse. On reconnaît aussi très nettement que le siège de cette sensation se trouve surtout dans les muscles mêmes.

Les observations qui précèdent se rapportent à des muscles considérés dans leur état normal ; celles faites sur les muscles fatigués par un travail assez prolongé, ou se trouvant dans différents états pathologiques, nous les montrent comme pouvant devenir le foyer de douleurs très fortes.

Ainsi on connait très bien les sensations pénibles que l'on éprouve dans le mollet après une marche fatigante, ou dans les différents muscles du corps après des exercices gymnastiques.

Déjà Bichat fait remarquer dans son *Anatomie générale*, que dans les « phlegmasies du *tissu* musculaire » la sensibilité musculaire s'exalte de telle sorte, que la moindre pression sur la peau qui recouvre les muscles devient douloureuse, et que le malade peut à peine supporter même le poids des couvertures.

Dans la livraison XXXII de son *Anatomie pathologique* (p. 8), Cruveilhier décrit, sous le titre de *Paraplégie par méningite rachidienne guérie*, le cas suivant : « Sensibilité tactile abolie presque complètement sur le tronc comme aux extrémités. A peine le chatouillement est-il perçu dans quelque points, et pourtant *la moindre pression est douloureuse partout.* « Il explique cette apparente contradiction, en disant que la sensibilité tactile est abolie, mais que la sensibilité des muscles est augmentée.... » En excitant la volonté de la malade, je parviens à lui faire exécuter quelques mouvements légers ; mais ces mouvements sont excessivement douloureux et arrachent des cris : « les douleurs lardent toutes, disait-elle, les unes faiblement, les autres fortement... » Il y a des moments où la jeune malade ne ressent aucune douleur : ce sont ceux où elle est dans l'immobilité la plus absolue ; mais le moindre mouvement volontaire ou involontaire, la moindre secousse

font pousser un cri. Les douleurs viennent par crises trè intenses... Elle se plaignait que le poids de ce cahier (cahier de visites déposé sur ses couvertures) lui causait de la douleur. »

D'après les observations cliniques les plus récentes, voici des états pathologiques des muscles striés dans lesquels ces derniers se montrent douloureux : rhumatisme musculaire (*myopathia s. myalgia rheumatica*), certains cas d'hystérie (hyperesthésie musculaire hystérique de Duchenne de Boulogne), crampes, certains cas de contractures, affections parasitaires (trichines, cysticerques), cas relativement rares d'inflammation musculaire aiguë (psoïtis), enfin, suivant M. Charcot, sclérose latérale amyotrophique.

Dans tous ces cas les muscles se montrent très sensibles à la compression, aux mouvements actifs et passifs ; parfois à ces douleurs provoquées s'associent encore des douleurs spontanées plus ou moins vives et prolongées.

De toutes ces observations il résulte que *les muscles, bien qu'à l'état normal ils soient insensibles à toutes les excitations instantanées même très-fortes, peuvent dans certains états pathologiques et même dans leur état normal nous transmettre des sensations douloureuses ; dans ce dernier cas, il faut que les agents excitants, soit mécaniques, soit chimiques, agissent dans les muscles pendant une certaine durée.*

Maintenant se présente la question suivante : faut-il admettr l'existence dans les muscles de nerfs centripètes spéciau ou bien est-il possible d'expliquer les douleurs provena des muscles par l'excitation des nerfs moteurs intramuscu laires ou des nerfs mixtes et cutanés cheminant entre le muscles ?

On a soutenu que les douleurs qui paraissent proven des muscles contractés ne sont dues qu'à la compression de nerfs mixtes et cutanés cheminant entre ces muscles. Ma cette explication est réfutée par l'énoncé des lois sur la tran mission dans les nerfs sensitifs formulées par J. Müller [1].

D'après ces lois, si un nerf sensitif est excité dans n'in

[1] J. Müller, *loc. cit.*, t. I, p. 634.

porte quelle partie de son trajet, nous plaçons toujours l'origine de cette excitation dans les terminaisons périphériques de ce nerf, c'est-à-dire nous ne la sentons que dans les parties de notre corps où se distribue finalement le nerf sensitif excité. Par conséquent, si les douleurs provenant des muscles contractés dépendaient de la compression des nerfs sensitifs cheminant entre eux, mais ne s'y distribuant pas finalement, il faudrait s'attendre à ce que les malades n'éprouvent pas de douleurs dans les muscles mêmes, mais dans les parties du corps animées par les nerfs comprimés.

Or l'observation nous montre le contraire : en comprimant nos muscles, nous percevons très nettement la douleur dans les muscles mêmes ; les malades nous indiquent toujours les muscles affectés comme le siège des douleurs.

Quant aux nerfs moteurs intramusculaires, C. Ludwig[1] a déjà démontré qu'il est absolument impossible d'attribuer à ces voies nerveuses la transmission de sensations quelconques au sensorium : en effet, dit-il, l'excitation, même la plus forte, des racines antérieures ne produit chez l'animal aucune sensation bien marquée ; aucun processus d'irritation provenant de la périphérie ne peut donc se propager par cette voie jusqu'aux centres nerveux.

Nous devons, par conséquent, *pour expliquer le phénomène de douleur provenant des muscles, admettre l'existence dans ces derniers de fibres nerveuses centripètes.*

D'autre part, le fait que les sensations douloureuses produites par des contractions musculaires durent parfois un certain temps après que les contractions ont cessé, montre que l'excitation des nerfs centripètes des muscles se produit non seulement par la voie mécanique de la compression, mais aussi par d'autres voies inconnues, probablement chimiques comme l'admettait E. Weber.

2° *Le sens musculaire* (sensation de la tension ou de l'activité musculaire) *existe-t-il ou non?*

Ch. Bell[2] est le premier qui, en se fondant sur ses études

[1] C. Ludwig. *loc. cit.*

[2] Ch. Bell, *The nervous system of the human body*, London, 1830, p. 227. *On the nervous circle, which connects the voluntary muscles with the brain* (Read before the Royal society, february 16, 1826.) Ces importantes ob-

anatomiques et ses observations cliniques, ait prouvé la nécessité d'admettre l'existence de ce sens particulier aux muscles. Il a admis, en même temps, que nous devons cette sensation à la présence dans les muscles de nerfs centripètes: qu'il existe, par conséquent, « entre le cerveau et les muscles un cercle nerveux; un nerf transmet l'influence du cerveau au muscle, un autre communique au cerveau l'état du muscle.[1] »

Nous verrons plus loin que ce cercle nerveux existe en réalité.

Ch. Bell dit aussi que le peu de sensibilité douloureuse des muscles, de même que leur incapacité de nous transmettre des sensations de chaleur et de froid, ne peut être aucunement considéré comme un argument contre l'existence, dans les muscles, de nerfs spéciaux par l'intermédiaire desquels nous percevons les moindres changements de l'action des fibres musculaires. Car il y a beaucoup de nerfs qui remplissent des fonctions très délicates dans l'économie de l'organisme et qui, néanmoins, sont insensibles à la douleur[2].

Quant au rôle physiologique du sens musculaire, Ch. Bell pense, qu'il nous sert à apprécier le poids des objets, de même que les mouvements et l'attitude des membres de notre corps dans l'espace.

E.-H. Weber[3], à qui nous devons les premières expériences exactes sur ce sujet, a montré que, bien que dans les cas d'appréciation de la pesanteur des objets placés dans la main, la sensation de la pression de la peau s'associe au sens musculaire, ces deux sens existent néanmoins indépendamment l'un de l'autre. Il a pu démontrer cela, en supprimant l'un d'eux[4] et en comparant les différences qui doivent exister entre deux poids déterminés pour qu'elles soient

servations paraissent avoir été oubliées pendant un certain temps, et c'est M. Duchenne (de Boulogne) qui les a rappelées de nouveau et leur a fait reprendre la place qu'elles méritaient dans la littérature. (*Voir* Duchenne *Électrisation localisée.*)

[1] *Loco citato*, p. 235.

[2] Ch. Bell, *loc. cit.*, p. 237.

[3] E. H. Weber, *loc. cit.*

[4] Soit par le choix d'une partie de la surface du corps où la peau est privée

perçues, suivant que l'appréciation doit en être opérée au moyen de la sensation de la peau à la pression, ou au moyen du sens musculaire. Il a trouvé par exemple que, lorsqu'il s'agit de poids considérables, le sens musculaire perçoit entre eux des différences moins grandes que ne fait la sensibilité de la peau à la pression; au contraire, pour l'appréciation de petits objets, la peau se montre plus sensible.

Dans ces derniers temps, de nombreuses observations cliniques faites sur des hystériques et sur des malades atteints de *tabes dorsalis* ont démontré d'une manière assez nette l'existence de la sensation de la tension musculaire, comme une sensation particulière parfaitement indépendante de toute autre sensation de la peau et des articulations.

J'ai eu moi-même l'occasion d'observer, dans le service de M. Charcot (à la Salpêtrière), quelques hystériques qui, ayant un seul ou les deux membres supérieurs à l'état d'anesthésie et d'analgésie cutanées complètes et étant privées de la vue, ont pu néanmoins percevoir la différence entre les poids des objets placés dans leur main anesthésique.

Si on leur demandait de tenir un objet quelconque un peu lourd à bras tendu, elles se plaignaient quelque temps après de fatigue et d'une sensation plus ou moins douloureuse dans les muscles contractés.

Il y avait une hystérique chez laquelle le membre supérieur droit avait été frappé d'une insensibilité complète, tandis que l'autre n'avait perdu que les différentes sensibilités de la peau. On a pu constater, chez cette malade, la différence suivante entre les deux membres supérieurs : le membre gauche montrait tous les phénomènes dont nous avons parlé tout à l'heure; le membre droit, au contraire, ne transmettait à la malade aucune sensation, de sorte que, ses yeux étant fermés, elle ne pouvait dire si l'on avait mis ou non quelque chose dans sa main droite. Que l'on mît ou non un objet dans sa main, le bras tendu se baissait, sans que la malade eût une notion quelconque de son attitude.

Il est vrai, comme l'a démontré M. Duchenne (de Boulo-

de la couche musculaire sous-jacente, soit par une forte compression de la partie de la main sur laquelle agit immédiatement un poids quelconque.

logne)[1], que la faculté d'appréciation de la pesanteur des objets paraît dépendre aussi de la sensibilité articulaire. Par conséquent, il serait possible d'admettre que, dans le dernier cas d'hystérie dont nous venons de parler, la perte de cette faculté provînt en partie de la perte de la sensibilité articulaire. Mais, d'autre part, ce qui prouve que la sensation de la tension musculaire joue un rôle important dans l'appréciation du poids des objets, c'est la diminution considérable de cette faculté, lorsqu'elle persiste, après la perte du sens musculaire.

Leyden[1], qui a fait des observations de ce genre sur les malades atteints de *tabes dorsalis*, dit que, si chez eux la faculté d'appréciation de la pesanteur persiste après la perte du sens musculaire, elle ne peut plus s'exercer que pour des objets d'un certain poids.

Du reste la sensibilité électro-musculaire, découverte par M. Duchenne (de Boulogne), doit être considérée aussi comme une des preuves de l'existence de la sensation de la tension musculaire, parce qu'elle a évidemment pour base le même processus nerveux.

M. Duchenne, en excitant directement le muscle dénudé d'un blessé, a également prouvé que la sensibilité musculaire n'a rien à faire avec la sensibilité cutanée[2].

Dans notre mémoire sur les terminaisons nerveuses, nous avons déjà dit que les auteurs, tout en reconnaissant le fait même de la sensation de la tension musculaire, ne sont pas d'accord sur son origine. Mais ces divergences ne sont qu'apparentes et proviennent seulement de l'absence d'une définition nette du mot « sens musculaire. »

Ainsi, ceux qui croient que le sens musculaire n'a rien de commun avec les sensations musculaires et n'est qu'une sensation sommaire provenant des changements de tension produits dans la peau et dans les articulations d'un membre par les contractions musculaires, comprennent évidemment sous

[1] Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, Paris, 1872, t. II, p. 767.

[2] E. Leyden, Ueber Muskelsinn und Ataxie locomotrice. (*Arch. de Virchow*, Bd. XLVII, p. 329)

[3] Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*, t. I, p. 40.

le nom de « sens musculaire » la faculté d'apprécier la position relative de différentes parties du corps entre elles et dans l'espace. La conclusion qu'ils ont tirée de ce point de vue est assez correcte, car il n'est pas difficile de se convaincre que la sensation de la tension musculaire ne joue qu'un rôle subordonné dans cet acte psychique qu'on appelle l'appréciation de l'attitude de nos membres dans l'espace. Mais où ils se trompent, c'est en concluant de là que la sensation de la tension musculaire n'existe pas.

C'est également une erreur de dire, comme le font certains auteurs, que le sens musculaire est d'une origine exclusivement centrale : que nous percevons seulement l'intensité des efforts de volonté dans les cellules des centres nerveux, mais aucunement les contractions musculaires elles-mêmes. La conclusion à laquelle arrivent ces derniers auteurs provient de ce qu'ils prennent à tort le sens musculaire comme l'équivalent du « sens de la force » (Kraftsinn), nom donné par E. Weber à l'acte d'appréciation des poids. Ils n'ont pas pris garde à la différence qui doit être admise entre la simple sensation de la tension musculaire et l'acte essentiellement psychique de l'appréciation des poids ou des forces en général, au moyen des contractions musculaires.

Déjà E. H. Weber[1], qui a créé le mot de « sens de la force » dit lui-même : on pourrait, cependant, dire que la cause de la sensation de l'effort (musculaire) ne doit pas être cherchée dans les nerfs musculaires, mais plutôt dans la partie du cerveau sur laquelle agit la volonté. Sous ce rapport il est donc nécessaire de faire savoir que l'on peut aussi apprécier les poids par l'extension passive des muscles, et par conséquent sans aucun effort de volonté.

D'après tout ce qui précède, l'*existence du sens musculaire, ou de la sensation de la tension musculaire provenant des muscles mêmes, peut être considérée comme bien démontrée.*

Quant aux voies nerveuses par l'intermédiaire desquelles nous recevons cette sensation, il est facile de démontrer, par les mêmes raisons sur lesquelles nous avons attiré l'attention

[1] E. H. Weber, *loc. cit.*, p. 582.

plus haut, que ce ne sont ni les nerfs moteurs intra-muscu laires, ni les nerfs mixtes ou cutanés cheminant entre le muscles sans s'y distribuer finalement. *Il faut admettre*, pa conséquent, *l'existence dans les muscles de fibres nerveuses centripètes qui nous transmettent la sensation de la tension musculaire.*

Nous passons maintenant aux autres phénomènes que l'on observe sur les muscles striés et qui démontrent l'existence de communications nerveuses entre eux et les centres nerveux.

3° Ce sont *les mouvements réflexes produits par l'excitation des muscles*, dont nous allons nous occuper.

Les premières indications que nous trouvons sur ce sujet proviennent de C. Ludwig. Dans son *Manuel de physiologie* nous lisons : « Il paraît que quelques muscles, en se contractant, peuvent (par l'intermédiaire des nerfs) communique à la moelle allongée ou aux autres parties des centres nerveux des irritations qui produisent des mouvements réflexe dans d'autres muscles. »[1] Ces observations de C. Ludwi paraissent se rapporter seulement aux muscles à contractio involontaire ; il ajoute, en effet ; « nous renvoyons aux mou vements de la déglutition et à ceux de l'intestin. »

En 1862, MM. Charcot et Vulpian[2] ont découvert, sur le membres inférieurs d'une femme atteinte de sclérose en pla ques, le phénomène de la « trépidation épileptoïde. »

On sait que ce phénomène consiste en ceci : si on ter assez brusquement certains muscles, par exemple, le ga trocnémien par une flexion du pied, et si on maintient cet tension, il se produit dans le muscle une trépidation, du évidemment à une série de secousses musculaires.

Ce phénomène s'observe, à une certaine période, dans tou une série de maladies nerveuses : sclérose en plaques, tab spasmodique (sclérose latérale), paraplégies par compressio (Dubois), sclérose latérale amyotrophique (Charcot), hém plégies cérébrales, paraplégies et paraparésies spinales, etc

[1] C. Ludwig, *loc. cit.*, p. 361.

[2] J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. p. 284.

En 1874, MM. Erb[1] et C. Westphal[2], par leurs publications simultanées, ont fait connaître le phénomène qui a été désigné par M. Erb comme « réflexe tendineux » et par M. Westphal, simplement comme le « phénomène du genou », pour ne pas préjuger son origine.

Voici en quoi consiste ce phénomène qui existe normalement : une percussion du tendon rotulien produit une secousse dans le muscle triceps fémoral. On a pu constater des phénomènes pareils pour toute une série des muscles striés.

Dans toutes les maladies où s'observent une certaine rigidité dans les muscles, ou bien des contractures temporaires ou permanentes, ces phénomènes s'exaltent de telle sorte que par une percussion répétée du tendon rotulien, par exemple, ou même parfois par une traction de la rotule brusquement effectuée et maintenue (Westphal), on peut produire dans le triceps une série de secousses tout à fait analogues à la trépidation épileptoïde du gastrocnémien de MM. Charcot et Vulpian.

En revanche, M. Westphal a montré que le phénomène du genou et ses analogues manquent complètement chez les malades atteints de *tabes dorsalis*, même dès les premiers indices de cette maladie. (D'où la grande importance diagnostique de ces phénomènes.) On a reconnu, en même temps, que la trépidation épileptoïde manque aussi dans ces cas. Il est évident que le phénomène du genou est parfaitement analogue à celui de la trépidation épileptoïde.

Quant à l'origine de ces phénomènes, les différents auteurs ne sont pas d'accord. M. Westphal a constaté : 1° que le phénomène du genou ne peut être produit par aucune excitation électrique ou mécanique du tendon rotulien autre que la percussion ; 2° que ce phénomène, pour se produire, exige un certain degré de tension musculaire et qu'il s'exalte dans les cas de rigidité des muscles, lorsque les réflexes cutanés sont restés normaux, ou même lorsqu'ils sont affaiblis. S'appuyant sur ces faits et sur la faculté de la substance musculaire d'être

[1] W. Erb. Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. V, p. 792.)

[2] C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an den gelähmten Gliedern. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. V, p. 803.)

excitée par des agents purement mécaniques, M. Westphal proposé l'explication suivante de ces phénomènes : les v brations élastiques produites par la percussion dans le tend et l'aponévrose excitent mécaniquement les fibres musculair qui leur sont unies par leurs extrémités. Pour que cela produise, il faut évidemment un certain degré de tension tendon et des fibres musculaires.

M. Erb, au contraire, considère le phénomène du genou ses analogues comme des mouvements réflexes produits l'excitation des nerfs des tendons.

Enfin, M, Joffroy,[1] en adoptant l'explication de M. E ajoute que les mêmes phénomènes peuvent être provoq aussi par des excitations de la peau.

MM. Schultze et Fürbringer,[2] par des expériences sur lapins, ont démontré que le phénomène du genou dispa immédiatement après la section du nerf crural corresponda de même que parfois on réussit à provoquer ce phénom par la percussion du tendon rotulien du côte opposé.

Ces résultats étaient évidemment très favorables à l'ex cation de M. Erb, mais ils n'excluaient pas encore d'une nière nette celle de M. Westphal ; car après la section nerf crural, le triceps devait perdre sa rigidité normale, *tonus*, condition essentielle dans l'hypothèse de M. Westp Quant aux mouvements réflexes du côté opposé, rien ne m trait que ce fussent des mouvements tout à fait identique la secousse provoquée par la percussion du tendon du mê côté.

En 1877 a paru un travail expérimental de M. Burckhar sur le même sujet. L'auteur affirme que le phénomène du nou, bien que disparaissant après la section du nerf cr correspondant, persiste dans toute sa force après une d truction complète de la moelle épinière chez le lapin. De s que, d'après lui, le réflexe tendineux ne se produit pas la moelle épinière, mais par les ganglions spinaux. Ce rés

[1] Joffroy, De la trépidation épileptoïde, etc., *Gazette médicale de P.* 1875, p. 405 et 431.

[2] Schultze und Fürbringer, *Centralblatt f. die medic. Wiss.*, 1875, p.

[3] Burckhardt, Ueber Sehnenreflexe, *Festschrift dem Andenken an Albr von Haller*, etc., Bern, 1877.

tat est tellement étrange, qu'on pourrait le passer simplement sous silence, s'il n'était pas positif.

L'intérêt présenté par le phénomène du genou et ses analogues, au point de vue physiologique, comme aussi leur importance clinique, nous ont engagé à entreprendre des expériences nouvelles sur ce sujet[1].

Ces expériences faites sur des lapins nous ont amené aux résultats suivants :

a) Il est impossible de constater une direction déterminée de l'onde de contraction dans le triceps, en provoquant dans ce dernier une secousse par la percussion du tendon rotulien.

b) Le phénomène du genou ne se produit plus après la section du nerf crural correspondant, même si, au moyen de courants induits, on remplace dans le triceps le tonus perdu par une faible excitation du bout périphérique du crural.

Par conséquent, l'hypothèse d'après laquelle la secousse musculaire se produit par l'excitation mécanique directe des faisceaux musculaires, sans l'intermédiaire des nerfs, est inadmissible et doit être abandonnée.

c) Le phénomène persiste encore si, après avoir écrasé le tendon rotulien au moyen d'une forte pince et l'avoir séparé du groupe musculaire par une forte ligature, on le détache du tibia. On réussit même à l'observer, si on sépare le triceps de la cuisse dans ses deux tiers inférieurs ou plus, de sorte que le groupe musculaire ne reste lié avec les centres nerveux que par la branche correspondante du crural. Pour que l'expérience réussisse, il faut toujours donner aux muscles, après cette opération, une certaine tension.

d) Le phénomène du genou cesse immédiatement, non seulement après la section du crural correspondant, mais également après la section des racines postérieures de la sixième paire lombaire (chez le lapin) du côté correspondant, de même qu'après la section de la moelle épinière entre la cinquième et la sixième vertèbre lombaire.

e) Le réflexe qui donne lieu au phénomène du genou se

[1] S. Tschiriew. Ursprung und Bedeutung des Kniephaenomens und verwandter Erscheinungen. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. VIII, H. 3.)

produit dans une partie de la moelle épinière tout à fait limitée, savoir dans la partie où les nerfs cruraux prennent leur origine.

f) L'excitation des nerfs centripètes qui produit ce phénomène siège non pas dans le tendon rotulien lui-même, comme l'ont soupçonné quelques auteurs, mais au point de jonction des faisceaux musculaires et du tendon, ou bien dans les parties de ce dernier les plus rapprochées du muscle [1].

g) Le temps qui s'écoule entre le commencement de la percussion du tendon rotulien et celui de la contraction musculaire est, chez l'homme, à peu près de 33 millièmes de seconde.

Ces expériences nous ont conduit à la conclusion générale suivante :

Chaque muscle strié de l'organisme est relié à la moelle épinière non seulement par des fibres nerveuses motrices, mais aussi par des fibres centripètes, qui commencent dans les couches tendineuses les plus rapprochées du muscle (ou comme nous pouvons le dire à présent, dans l'aponévrose), rejoignent les nerfs moteurs en traversant le muscle, et rentrent dans la moelle épinière par les racines postérieures correspondantes. En un mot, *les muscles sont en communication avec la moelle épinière par un cercle nerveux*.

L'existence du cercle nerveux, pressenti par Ch. Bell [2], se trouve confirmée de la sorte par une voie expérimentale différente de la sienne.

Les réflexes tendineux nous présentent donc des contractions réflexes des muscles produites par l'excitation des nerfs centripètes appartenant à ces muscles eux-mêmes.

Dans le travail de M. C. Sachs [3] sur les nerfs sensitifs des

[1] A présent que nous connaissons la distribution et la terminaison des nerfs centripètes des muscles striés, nous pouvons déterminer cette région d'une manière plus certaine : l'excitation se produit au point de jonction des faisceaux musculaires et de l'aponévrose, à l'endroit où les nerfs aponévrotiques sortent du muscle pour se terminer dans l'aponévrose ; ou bien dans l'aponévrose même. Un tiraillement brusque de ces nerfs produit par des vibrations élastiques provoquées dans l'aponévrose serait la cause de l'excitation.

[2] Ch. Bell, *loc. cit.*, p. 227.

[3] C. Sachs, Physiologische und anatomische Untersuchung über die sensiblen Nerven des Muskels. (*Arch. v. Reichert u. du Bois-Reymond*, 1874, p. 188.)

muscles striés se trouvent des expériences physiologiques qui nous ont montré, pour la première fois, la possibilité de provoquer des mouvements réflexes par l'excitation des muscles ou des branches nerveuses musculaires.

Pour augmenter l'activité réflexe de l'animal, les expériences ont été faites sur des grenouilles empoisonnées « par des doses relativement fortes de strychnine, ou de picrotoxine, ou bien de toutes les deux (jusqu'à 1 milligramme en tout). » C'est là un détail, qui doit peut-être nous engager à une certaine réserve dans l'interprétation des résultats.

En excitant le muscle couturier ou son nerf chez la grenouille, Sachs a pu provoquer des mouvements dans différents groupes de muscles et parfois dans tout le corps.

Pour montrer que, lorsqu'on excite le muscle, l'irritation des nerfs sensitifs musculaires ne se produit que par l'intermédiaire de la contraction des faisceaux musculaires, il a employé, comme agent excitant, l'ammoniaque liquide. Ce liquide, d'après certains observateurs, tue les nerfs sans les exciter et excite, au contraire, la substance musculaire. C. Sachs a vu dans les expériences faites avec l'ammoniaque la preuve physiologique de la sensibilité musculaire proprement dite, due à des terminaisons nerveuses sensitives qui se trouveraient sur les fibres musculaires elles-mêmes et dont il croyait avoir prouvé l'existence par ses recherches histologiques.

Or nous avons démontré, dans notre mémoire histologique cité plus haut, que c'était là une erreur de la part de C. Sachs, et que ces prétendues terminaisons n'existent pas. Quant aux expériences avec l'ammoniaque, elles peuvent être aussi bien expliquées par l'excitation des nerfs aponévrotiques produite par des changements de tension de l'aponévrose provoqués par la contraction musculaire.

Nous ne saurions admettre non plus que ces expériences soient une preuve de l'existence du sens musculaire, comme le voudrait Sachs. L'auteur lui-même exclut la possibilité d'une interprétation pareille, en décrivant ces mouvements provoqués comme des mouvements réflexes et non comme des mouvements volontaires ; or, ces derniers sont les seuls qui nous permettent de juger des sensations d'un animal.

Selon nous, ces expériences montrent seulement la pos bilité de provoquer des mouvements réflexes par la voie l'excitation des muscles, ou des branches nerveuses musc laires; c'est pour cela que nous n'en parlons que main nant.

Dans nos expériences ayant pour but de comparer la s sibilité douloureuse des différentes branches nerveuses, n avons eu parfois l'occasion, en excitant ou en coupant branches nerveuses purement musculaires, d'observer che lapin des mouvements réflexes dans tel ou tel groupe mus laire.

Au même groupe de mouvements réflexes appartient tonus des muscles striés, dont nous avons démontré expé mentalement l'existence et l'origine réflexe dans un mém spécial [1].

Peut-être faut-il, du moins en partie, réduire à cette s de mouvements réflexes les phénomènes décrits par l mak [2] sous le nom de « contractions galvano-toniques » e « mouvements réflexes galvano-toniques. » Mais les co tions de l'expérimentation sont tellement complexes qu'il impossible de se faire une opinion quelconque sur l'origin ces phénomènes.

Il nous reste encore à rappeler une observation micro-p siologique de C. Sachs, qui doit être considérée comme des preuves physiologiques de l'existence, dans les musc de nerfs non moteurs.

Sachs dit [3] qu'en examinant au microscope un coutu de grenouille et en excitant les différentes branches nerveu de ce muscle au moyen de courants induits, il a pu const que, tandis que l'excitation de quelques-unes de ces branc provoquait la contraction des faisceaux musculaires cor pondants, l'excitation des autres n'était accompagnée d'au effet visible.

Résumons maintenant les résultats de toutes les obse tions qui précèdent.

1. L'excitation des muscles à leur état normal ne provo

[1] Tonus quergestreifter Muskeln. (*Arch. f. Anat. und Physiolog.*, 1879, p
[2] R. Remak, *Galvanothérapie*, etc. Traduit de l'allemand, Paris, 1860.
[3] C. Sachs, *loc. cit.*, p. 648.

des sensations douloureuses qu'à la condition que les agents excitants ne tuent pas le tissu tout d'un coup, mais qu'ils agissent pendant une certaine durée et avec une certaine intensité.

2. Au contraire, dans certains états pathologiques, la sensibilité douloureuse des muscles peut s'exalter de telle sorte que leur excitation, même la plus légère, provoque chez le malade des douleurs très vives.

3. Nous recevons des muscles striés eux-mêmes, lorsqu'ils sont contractés, la sensation spécifique de la tension, d'après laquelle nous pouvons juger, dans certaines limites, de la force de contraction musculaire.

4. Cette sensation de la tension musculaire (sens musculaire), paraît se transformer en sensation douloureuse lorsque la contraction atteint un certain degré.

5. En excitant les muscles ou leurs tendons d'une certaine façon, on peut provoquer des mouvements réflexes dans les muscles excités aussi bien que dans d'autres groupes musculaires.

En comparant ce que nous savons maintenant des communications centripètes des muscles et de celles de la peau ou de n'importe quel organe sensoriel avec les centres nerveux, nous trouvons une analogie assez complète. En effet, dans les deux cas, nous avons des organes qui nous envoient dans certaines conditions d'excitation des sensations spécifiques; ces dernières, en dépassant une certaine limite d'intensité, deviennent de plus en plus douloureuses ; enfin, l'excitation des organes peut provoquer des mouvements réflexes, plus ou moins étendus.

Pour faire ressortir cette analogie d'une manière plus parfaite, essayons de déterminer le caractère de toutes ces sensations et les rapports qu'elles ont entre elles dans les deux cas.

Depuis longtemps déjà on distingue les sensations que nous recevons de notre corps en deux grandes catégories : les sensations sensorielles (Sinnesempfindungen) et les sensations communes (Gemeingefühle).

Voici comment E.-H. Weber[1] définit les sensations sensorielles :

[1] E.-H. Weber, *loc. cit.*, p. 493.

a) Ce sont des sensations très nettement limitées dans leur durée : elles naissent au moment de l'action excitante sur un organe sensoriel et ne persistent que très peu de temps après la cessation de cette action.

b) Les sensations sensorielles se distinguent : 1° parce que les impressions qu'elles provoquent sont relativement très faibles ; 2° parce que les excitations des organes sensoriaux qui les déterminent sont, en général, très faibles et n'agissent d'aucune manière blessante sur les organes.

c) La graduation des sensations sensorielles est si parfaite que, dans certaines limites, elles peuvent servir de mesure pour l'intensité des actions irritantes.

d) Les sensations sensorielles ne se transforment jamais les unes dans les autres.

e) Aux sensations sensorielles se rattachent nécessairement des notions sur les objets du monde extérieur qui ont causé ces sensations ; de sorte que les anciens observateurs identifiaient les unes avec les autres. D'après eux, les nerfs sensoriaux transmettent passivement à la conscience les propriétés des corps extérieurs. Aujourd'hui on sait qu'il s'agit là de processus essentiellement différents, et tous les physiologistes admettent, avec J. Müller[1], que « la sensation (sensorielle) est la transmission à la conscience, non d'une qualité ou d'un état des corps extérieurs, mais d'une qualité ou d'un état de nos nerfs, état auquel donne lieu une cause extérieure. »

Les sensations communes, auxquelles appartiennent la douleur, le chatouillement, le frisson (Schauder), la volupté, la soif, etc., se distinguent des sensations sensorielles par les propriétés suivantes :

a) La durée des sensations communes ne coïncide pas exactement avec celle de l'action qui les détermine. Ces sensations se développent, en général, un temps plus ou moins long après le commencement de l'action excitante; pour la peau, ce temps perdu paraît être réduit à son minimum ; de même, après la cessation de l'action irritante, les sensations

[1] J. Müller, *loc. cit.*, t. I, p. 711.

ommunes persistent encore pendant un temps plus ou moins ong.

b) La gradation des sensations communes d'après leur intensité n'existe qu'à un degré relativement très faible.

c) Les impressions causées par des sensations communes ont relativement très vives, et les excitations qui provoquent es sensations doivent être, en général, d'une intensité plus onsidérable que celles déterminant les sensations sensoielles.

d) Aux sensations communes ne s'associe aucune notion les objets qui les ont provoquées, de sorte qu'elles ne pernettent pas d'apprécier les qualités des objets du monde extérieur.

Quelques auteurs distinguent encore, comme une particuarité des sensations communes, que nous sentons les organes excités eux-mêmes. Mais il n'est pas difficile de remarquer que cette différence entre les deux groupes des sensations n'est qu'apparente. Si d'un côté il est vrai que, par suite de l'habitude, nous arrivons directement et inconsciemment à la notion même des objets qui ont agi sur nos organes sensoriaux, il est également incontestable qu'en y faisant attention nous pouvons percevoir la plus grande partie de nos sensations sensorielles comme certains états des parties de notre corps d'où elles proviennent. Il faut en excepter les sensations de la lumière et du son.

Si nous nous rappelons maintenant toutes les particularités du sens musculaire et des sensations douloureuses qui nous proviennent des muscles, nous ne serons pas embarrassés de déterminer la place de ces sensations parmi les autres.

La coïncidence complète, relativement au temps, entre la sensation de la tension musculaire et les contractions qui la déterminent ; la gradation très parfaite de la sensation, qui nous permet d'apprécier le poids des objets ; le fait que le sens musculaire nous conduit à des notions sur certaines qualités des objets (pesanteur, étendue dans l'espace, etc.) ; — tout cela nous permet incontestablement de considérer la sensation de la tension musculaire ou sens musculaire comme une sensation sensorielle. Au contraire, les sensations dou-

loureuses provenant des muscles appartiennent évidemment au groupe des sensations communes, comme celles de la peau et des autres organes du corps.

Une des particularités les plus importantes des sensations sensorielles consiste, comme nous l'avons vu, en ce qu'elles ne se transforment jamais les unes dans les autres. Si l'excitation d'un organe sensoriel dépasse une certaine intensité, elle devient peu à peu douloureuse.

Le même fait s'observe sur les muscles, de sorte que l'on doit admettre, avec E. Weber, que le rapport entre la sensation douloureuse provenant des muscles et le sens musculaire est le même qu'entre la sensation douloureuse de la peau et ses différentes sensations sensorielles.

Les muscles striés se trouvent donc avec les centres nerveux dans une communication nerveuse telle que leur excitation peut provoquer trois sortes de phénomènes : la sensation sensorielle de la tension musculaire, la sensation de la douleur et des mouvements réflexes. Cependant, l'examen microscopique des muscles striés ne nous montre qu'une seule sorte de nerfs, ceux des aponévroses, à qui pourrait être attribué le rôle de nerfs centripètes.

Ici se présente donc la question suivante : Est-il possible d'admettre que ces trois sortes de phénomènes soient produits par l'intermédiaire d'une seule sorte de nerfs centripètes ? Ou bien faut-il, au contraire, en supposer trois sortes différentes, quoique identiques au point de vue de leurs terminaisons périphériques.

Comme ces trois sortes de phénomènes s'observent sur tous les organes sensoriaux, il est évident que la même question se pose pour chacun d'eux. Cette question a donc une portée générale, et fait en même temps partie d'une autre plus générale encore : celle de savoir quelle est la disposition des voies nerveuses sensitives reliant les organes sensoriaux avec le cerveau et quel est leur rapport entre elles. Cette dernière question est d'une très grande importance pour la *loi des énergies spécifiques des nerfs sensoriaux*, formulée par J. Müller ; sa solution nous apprendra, en effet, si la transformation apparente des sensations sensorielles en douleur est une véritable transformation d'une sen-

sation en une autre, ou seulement l'effet d'une irradiation de l'excitation d'une voie nerveuse sur une autre, ayant lieu dans telle ou telle partie des centres nerveux.

On sait que, d'après la loi de Müller, toutes les sensations ne sont que des réactions spécifiques des différentes parties du cerveau, dans lesquelles se terminent les nerfs sensoriaux correspondants, et que ces sensations ne se transforment jamais les unes dans les autres.

Pour les sensations sensorielles, cette loi est suffisamment démontrée par des observations physiologiques. D'autre part, les observations cliniques faites surtout sur des malades atteints de *tabes dorsalis* ont confirmé cette indépendance des sensations sensorielles les unes à l'égard des autres ; car il arrive parfois d'observer la lésion ou même la perte complète de l'une de ces sensations, alors que les autres restent complètement intactes. Les premières observations de ce genre remontent déjà à Cruveilhier et elles ont été plusieurs fois répétées dans ces derniers temps.

Cependant, les premiers observateurs avaient déjà remarqué que presque toutes les sensations sensorielles, en dépassant une certaine intensité, se transforment peu à peu en sensations douloureuses. Pour mettre d'accord ces dernières observations avec la loi des énergies spécifiques, on a admis que la transformation des sensations sensorielles en douleur n'est qu'apparente et qu'elle se produit par l'irradiation de l'excitation d'une partie du cerveau, dont l'énergie spécifique est la sensation primitive, à une autre partie, dont l'état d'irritation est ressenti par nous comme une douleur.

Cependant, certaines observations cliniques rendent, comme nous allons le voir, cette explication inadmissible.

Cruveilhier, le premier, a décrit parmi les troubles de la sensibilité que l'on observe dans différentes maladies nerveuses un symptôme singulier : le retard extraordinaire éprouvé dans la perception des sensations douloureuses[1]. Voici comment il s'explique à ce sujet : « La perception des impressions faites à la peau est souvent très tardive ; ce n'est

[1] Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, livraison XXXII, p. 13. *Paraplégie presque complète par atrophie et induration de la moelle épinière.*

quelquefois qu'au bout de 15, 20, 30 secondes que le malade que vous avez soumis à l'action d'un stimulant perçoit l'impression de ce stimulant. D'autres fois, l'impression exige pour être précise qu'elle soit renouvelée : ainsi un malade ne sent pas une seule piqûre, même prolongée, et il sent parfaitement trois, quatre piqûres faites coup sur coup[2] .»

Ces observations de Cruveilhier ont été confirmées, ave quelques différences dans la durée du retard, par toute un série d'observateurs. Dans ces derniers temps, on a décri (Vulpian, E. Remak, Erb.) des cas de *tabes dorsalis* où, côté d'une perception très tardive de la douleur, la sensibilit tactile ne montrait aucun trouble. On pique le malade; i perçoit normalement le toucher de l'aiguille; parfois il s produit un mouvement réflexe (Vulpian) et seulement 2, secondes après, le malade manifeste la sensation de la dou leur.

Ces sensations douloureuses tardives offrent encore dan la plupart des cas les particularités suivantes : *a*) Elles son relativement très vives et font même pousser des cris au m lade ; *b*) elles durent toujours plus ou moins longtemps, lo même que le stimulant n'agit qu'un instant ; *c*) parfois nombre des impressions douloureuses éprouvées par le m lade ne correspond pas au nombre des excitations : ces de nières paraissent se confondre ou ne pas atteindre le sens rium ; *d*) pour les provoquer, l'excitation doit posséder somme une intensité plus considérable que dans un c normal.

Ces observations pathologiques montrent que les voies ne veuses sensorielles de la peau et celles qui transmettent douleur sont séparées déjà dans la moelle épinière, car il s'agit dans ces cas cliniques que de lésions dans la moelle ép nière ; par conséquent, l'hypothèse d'après laquelle les sens tions sensorielles se transforment en douloureuses par u irradiation d'excitation dans le cerveau doit être aba donnée. Il est évident, en effet, que les excitations déterm nant ces deux sortes de sensations arrivent au cerveau p des voies différentes et, par conséquent, atteignent de prin abord chacune une partie différente du cerveau.

[2] Cruveilhier, *Anat. path.*, livraison XXXVIII, p. 9

Nous désignons ces voies nerveuses de la moelle épinière, les unes comme voies nerveuses sensorielles, les autres comme voies nerveuses des sensations communes.

Essayons maintenant de déterminer s'il faut admettre que la séparation de ces voies nerveuses se continue jusqu'à la périphérie.

Nous savons d'abord, d'après certaines observations, que l'excitation d'un organe sensoriel quelconque, pour provoquer une sensation douloureuse, doit atteindre une certaine intensité, ou se prolonger pendant un certain temps. Moins intense ou moins prolongée, l'excitation produit toujours une sensation sensorielle. Toute sensation douloureuse provenant d'un organe sensoriel est donc précédée d'une sensation sensorielle.

De ce fait nous pouvons conclure que le processus nerveux d'irritation, qui provoque une sensation douloureuse, parcourt dans certaines parties de son trajet les voies nerveuses sensorielles.

Nous avons vu que les voies nerveuses sensorielles et celles de la douleur sont séparées dans la moelle épinière. Il faut donc admettre que ce sont les nerfs sensitifs périphériques qui constituent la partie commune de ces deux sortes de voies nerveuses et par conséquent transmettent les deux sortes de sensations aux centres nerveux. Cette hypothèse est, du reste, parfaitement correcte au point de vue de la physiologie générale, car nous savons que les nerfs ne sont que de simples conducteurs d'excitation.

Mais comment ces voies sensitives périphériques, primitivement communes pour les deux sortes des sensations, se divisent-elles en deux voies séparées dans la moelle, et où se fait cette séparation?

L'histologie générale nous apprend qu'il n'y a de vraie division des fibres nerveuses que par l'intermédiaire des cellules nerveuses. D'autre part, il est probable, d'après le peu que nous savons de la structure intime de la moelle épinière, que les voies sensitives périphériques ne se relient avec celles de la moelle que par l'intermédiaire des éléments nerveux de la substance grise.

Les observations pathologiques nous amènent à une con-

clusion tout à fait analogue. En effet, les traits caractéristiques des sensations communes, par conséquent de la sensation de la douleur, et surtout ce fait qu'une lésion locale de la moelle épinière peut retarder énormément la perception de la douleur sans la faire disparaître, enfin les traits caractéristiques des sensations ainsi retardées, tout cela nous montre bien que les voies nerveuses transmettant la douleur doivent être interrompues dans une partie de leur trajet par la substance grise de la moelle. La physiologie nous apprend, en effet, que la propagation de l'irritation dans les fibres nerveuses ne peut, sous aucune influence, subir un ralentissement semblable à celui que l'on observe parfois chez les tabétiques pour les sensations douloureuses; nous savons également que les fibres nerveuses transmettent les irritations isolément, et il est impossible, par conséquent, d'admettre qu'une irradiation d'excitation d'une de ces fibres sur les autres puisse avoir lieu et que dans le cas de la distraction d'une d'elles les autres puissent reprendre leur fonction, comme nous serions obligés de l'admettre pour expliquer les phénomènes physiologiques et cliniques cités tout à l'heure.

Au contraire, en admettant une interruption des voies sensitives par la substance grise de la moelle, il nous serait facile d'expliquer tous ces phénomènes parce que nous savons sur l'anatomie et la physiologie de cette substance.

Le phénomène du retard dans la perception de la douleur, par exemple, s'expliquerait de la manière suivante : Après la destruction des voies communicantes les plus courtes de la substance grise, par lesquelles l'excitation se répandait, avant la lésion, des voies sensitives périphériques aux voies de la moelle qui transmettent la douleur, après cette destruction, dis-je, l'excitation arrivée de la périphérie ne pourrait rejoindre ces dernières voies que par irradiation sur les autres parties du réticulum nerveux de la substance grise. Or, nous savons que la substance grise de la moelle épinière ne conduit l'irritation qu'avec une vitesse relativement très-faible et surtout dans le cas où l'irritation se propage par une voie nouvelle.

Si nous admettons que les voies nerveuses transmettant la sensation commune de la douleur sont interrompues par

des cellules nerveuses et par le réticulum nerveux de la substance grise, il faut admettre, évidemment, une interruption pareille pour les voies sensorielles, car ces deux sortes de sensations doivent avoir des voies périphériques communes.

Un retard dans les perceptions des sensations tactiles n'a été observé que très rarement, et encore n'atteignait-il qu'un degré peu considérable (Hertzberg)[1]. Pour les autres sensations sensorielles, un retard pareil n'a pas été observé non plus. Par conséquent, il faut admettre que les voies nerveuses sensorielles de la moelle, quoique séparées également des voies périphériques communes par la substance grise, sont liées à ces dernières d'une manière plus intime que celles des sensations communes.

La rapidité de la perception normale de la douleur et des sensations sensorielles provenant de la peau ne saurait être considérée comme un argument contre notre manière de comprendre la disposition des voies sensitives. On sait, en effet, avec quelle rapidité peuvent se produire parfois des mouvements réflexes (réflexes tendineux), dans lesquels personne ne contestera *la participation de la substance grise;* d'autre part, quelquefois, comme dans le cas des muscles ou des membranes séreuses, la perception de la douleur, même à l'état normal, ne se produit que lentement.

Il nous reste encore à rechercher le rapport entre les voies sensitives d'un organe sensoriel et les voies centripètes des mouvements réflexes qu'on provoque en excitant cet organe.

On sait que les mouvements réflexes peuvent être provoqués par des excitations très faibles. Ils peuvent être aussi produits par des excitations fortes causant la douleur, mais ce n'est pas nécessaire. Ce qui est constant, c'est que ces mouvements s'accompagnent, normalement au moins, d'une sensation sensorielle.

Ce fait, joint aux connaissances que nous avons des lois de la transmission de l'irritation dans les nerfs, nous conduit à la conclusion que les voies centripètes des mouvements réflexes provenant des organes sensoriaux ne sont que les voies sen-

[1] Erb, Krankheiten des Rückenmarks (*Ziemssen's Handbuch der Path.* Bd. XI, p. 70).

sitives périphériques communes de ces organes et que nous appellerons dès à présent les voies centripètes périphériques des organes sensoriaux. Par l'intermédiaire de la substance grise de la moelle épinière, elles communiquent aussi avec les cellules nerveuses motrices et les nerfs moteurs. Or, nous savons que cette communication entre les voies centripètes et centrifuges des mouvements réflexes se fait à peu près au niveau de l'entrée des premières dans la moelle épinière. Par conséquent, c'est à peu près au niveau de l'entrée des racinespostérieures dans la moelle qu'il faut placer la jonction des voies centripètes communes qu'elles renferment avec les voies sensitives de la moelle par l'intermédiaire de la substance grise.

Voici donc quel serait le plan général des communications nerveuses d'un organe sensoriel (à une seule sensation sensorielle) avec les centres nerveux.

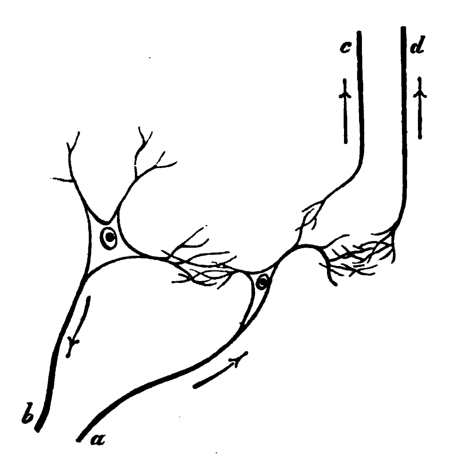


Schéma des communications nerveuses d'un organe sensoriel avec les centres nerveux.
a. Voie centripète périphérique. — *b*. Voie centrifuge motrice.— *c*. Voie sensitive sensorielle — *d*. Voie sensitive commune.

Les voies centripètes périphériques (*a*), transmettant chacune toutes les excitations de l'organe au centre, vont se terminer dans les cellules nerveuses des cornes postérieures de la moelle épinière. Ces dernières cellules communiquent d'une manière très intime avec des voies nerveuses sensorielles (*c*)

et, par l'intermédiaire d'un nombre plus ou moins considérable d'éléments nerveux de la substance grise, d'un côté avec les voies motrices (*b*), de l'autre avec les voies nerveuses des sensations communes (*d*)[1]. Une excitation quelconque de l'organe, arrivée par les voies centripètes périphériques jusqu'aux cellules nerveuses de la moelle dans lesquelles elles se terminent, se propage : 1° sur les voies nerveuses sensorielles de la moelle ; 2° sur les voies nerveuses motrices, en provoquant un mouvement réflexe, si ces voies ne sont pas dominées en ce moment par des influences quelconques arrêtant les réflexes (reflexhemmende Einflüsse) ; 3° sur les voies des sensations communes, si cette excitation est assez intense pour vaincre la résistance que lui opposent les voies communicantes correspondantes de la substance grise.

Le processus d'irritation arrivé aux deux sortes de voies sensitives de la moelle renfermées dans ses cordons postérieurs se propage jusqu'au cerveau, en y provoquant des sensations correspondantes.

D'après ce plan, les communications nerveuses d'un organe à une seule sensation sensorielle avec les centres nerveux ne formeraient qu'un seul système nerveux.

Les nerfs centripètes des muscles striés seraient aussi des voies centripètes périphériques servant à toutes les sensations provenant des muscles, de même qu'aux mouvements réflexes.

Nous avons vu qu'une excitation des muscles striés, même assez forte, ne produit une sensation douloureuse qu'à la condition d'agir pendant un certain temps. Ce fait trouverait son explication dans une certaine résistance qui se produirait dans la substance grise à la jonction des nerfs centripètes périphériques et des voies nerveuses de la sensation douloureuse.

[1] Dans le cas de M. E. Remak (*Arch. f. Psch.*, Bd. IV, p. 763), à côté du retard dans la perception de la douleur il y avait aussi le retard des mouvements réflexes. Mais dans le cas de M. Vulpian (*Arch. de Physiol.*, I, p. 405) il n'y avait aucun retard des mouvements réflexes. Par conséquent, il est nécessaire d'admettre que les voies nerveuses de communication entre les voies périphériques communes, d'une part, et les voies motrices et celles des sensations communes, d'autre part, sont séparées.

Pour la peau, qui nous transmet plusieurs sensations sensorielles, on pourrait toujours se demander s'il y a autant de systèmes nerveux semblables à celui dont nous venons de parler que de sensations sensorielles différentes.

Toute hypothèse rationelle doit, on le sait, non seulement nous expliquer tous les phénomènes connus, mais encore nous permettre de tirer des conclusions qui pourraient être vérifiées expérimentalement.

Voici quelques conséquences de notre hypothèse qui pourraient être vérifiées par les observations cliniques.

Notre hypothèse exige : *a*) que dans les cas où l'on observe un retard considérable dans la perception de la douleur, les cornes postérieures de la substance grise soient plus ou moins lésées ; *b*) que cette lésion siège dans la partie de la moelle épinière où se terminent les nerfs centripètes de l'organe sur lequel on observe ledit retard dans la perception ; *c*) que la lésion ne portant que sur les racines ou sur les cordons postérieurs ne soit accompagnée que d'une abolition plus ou moins complète des différentes sensations et *non* d'un retard considérable dans leur perception.

II. *Critique expérimentale des hypothèses sur l'action du nerf sur le muscle.*

La ressemblance morphologique qui existe au premier coup d'œil entre les lames électriques de certains poissons et les plaques terminales motrices de quelques vertébrés a fait supposer à Krause [1] qu'il y avait identité fonctionnelle entre ces organes. En se fondant sur ces analogies apparentes, il a proposé une hypothèse sur l'action du nerf sur le muscle, nommée par M. E. du Bois-Reymond *l'hypothèse de la décharge.*

D'après cette hypothèse, l'action excitante d'une plaque motrice sur la fibre musculaire consisterait en une décharge électrique au moment de son activité.

M. E. du Bois-Reymond [2] a fait une critique expérimentale

[1] W. Krause, *Die motorischen Endplatten der quergestreiften Muskelfaser*, Hannover, 1869.

[2] E. du Bois-Reymond, Experimentalkritik der Entladungshypothese über

de l'hypothèse de Krause et il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les bases morphologiques de l'hypothèse ne sont pas bien certaines. En effet : *a*) d'après les études de M. Babuchin, les lames électriques correspondent à l'ensemble des fibres musculaires et de leurs terminaisons nerveuses, et non seulement à ces dernières *b*) l'existence d'une couche granuleuse dans les terminaisons motrices de la grenouille n'est pas démontrée ;

2° La manière dont se distribue la tension électrique sur les deux faces d'une plaque motrice, telle que nous devons l'admettre en comparant la plaque à une lame électro-motrice, ne peut nous expliquer pourquoi l'action excitante de la plaque motrice se borne à la fibre à laquelle elle appartient. C. Sachs [2] en excitant isolément les petites branches nerveuses d'un couturier de grenouille et en observant le muscle avec un faible grossissement, a pu constater cette action isolée d'une plaque motrice.

Cependant, en considérant une plaque motrice comme une lame électromotrice, il faudrait admettre que son action excitante au moment de la décharge est à peu près égale sur les deux faces de la plaque ;

3° La durée qu'il faut admettre pour le processus d'excitation du muscle par un nerf (0,00307") est très courte par rapport à celle qu'il serait nécessaire d'admettre pour la décharge de la lame d'un organe électrique.

L'hypothèse de la décharge, dans la forme que lui donnait Krause, devait donc être abandonnée. Au lieu de cette hypothèse, M. E. du Bois-Reymond a proposé une *hypothèse*

die Wirkung von Nerv auf Muskel (*Monatsber. d. Academie d. Wiss. zu Berlin*, 1874, p. 519).

[1] Dans un supplément à la dernière édition de ce mémoire (*Gesam. Abhandlungen*, etc., Bd. II, p. 735) M. E. du Bois-Reymond accentue encore l'insuffisance de ces bases, parce que, d'après les travaux de M. Babuchin parus depuis la première publication de la « *critique expérimentale* », la signification morphologique des plaques motrices est tout à fait déterminée : une plaque motrice ne correspond qu'à une partie d'une lame électrique, savoir à la partie *nerveuse*.

[2] C. Sachs, Untersuchungen über Quer-und Längs-durchströmung des Froschmuskels, etc. (*Arch. de Reichert u. E. du Bois-Reymond*, 1874, p. 57).

modifiée de la décharge (*modificirte Entladungs hypothese*). D'après cette dernière, au moment de l'action d'une plaque motrice, toute une série de petits points de sa face interne changeraient leur indice électrique (à cause, par exemple, de l'oscillation négative du courant nerveux dans les fibrilles nerveuses terminales). Ces changements dans l'indice électrique détermineraient une série de petites décharges qui se produiraient d'un côté par la substance musculaire, de l'autre par l'épaisseur de la plaque.

Dans un article plus récent, M. Krause[1] fait remarquer que l'explication de l'action prépondérante de la face interne de la plaque motrice doit être cherchée dans la forme de cette plaque motrice. D'après lui les plaques motrices, en s'étendant sur un tiers de la circonférence des fibres musculaires, doivent être nécessairement concaves à leur face interne tournée vers les fibres. De là, peut-être, une plus grande tension d'électricité du côté de la face concave au moment de la décharge et, par suite, une action excitante plus considérable.

Pour contrôler cette remarque de M. Krause, nous avons entrepris une série d'expériences physiques et physiologiques[2], dont voici les résultats :

1° Soit donnée une lame ovale, recourbée dans le sens de son plus court diamètre, dont les deux faces sont chargées d'électricités contraires, et qui est plongée dans un électrolyte assez vaste. Dans ce cas, la zone de la plus grande densité électrique au moment de la décharge coïncide avec le bord de la lame et non pas avec le foyer de sa face concave. Par conséquent, l'action excitante isolée des plaques motrices sur les faisceaux musculaires à qui elles appartiennent ne peut aucunement être expliquée par leur forme.

2° Soit, au contraire, donnée une lame ayant la même forme que dans le cas précédent, mais composée par un nom-

[1] W. Krause, Die Entladungshypothese und die motorischen Endplatten (*Arch. für miscrosc. Anatomie*, 1876, Bd. XIII).

[2] S. Tschiriew, Experimentelles zur Theorie der stationären electrischen Strömung nach zwei Dimensionem (*Annalen d. Physik u. Chemie* de *Wiedemann*, Bd. III, 2).

Zur Physiologie der motorischen Nervenendplatte (*Arch. f. Physiologie* de E. du Bois-Reymond, 1878, Het. 1 u. 2).

e plus ou moins grand de petites particules électromotri-
s plongées dans une masse électroconductrice. Dans ce cas, plus grande densité électrique doit, à cause de la superposi-n des courants électriques [1], se trouver au centre de la face ncave de la lame et diminuer vers ses bords.

Les recherches comparatives faites sur la fatigue des mus-s excités directement et par l'intermédiaire de leurs nerfs, us ont amené à la conclusion suivante :

3° Il est impossible de voir dans la plaque motrice un or-ne dans lequel se produit la force de décharge excitante ; plaque motrice ne doit être considérée que comme une dis-sition spéciale des terminaisons nerveuses motrices des-ée à augmenter leur action excitante sur le muscle.

Nous fondant sur toutes ces recherches, nous sommes ar-é à la conclusion que l'hypothèse modifiée de décharge de du Bois-Reymond est la seule admissible en ce moment, is sous la condition que le temps qui s'écoule entre le mo-nt de l'arrivée de l'excitation nerveuse au muscle et le com-ncement de l'excitation dans le muscle ne soit pas plus nd que le temps perdu électrique (*elektrisches Latenz-dium*) du muscle [2].

Nos récentes recherches histologiques [3] corroborent d'une nière parfaite ces conclusions. Nous avons démontré que terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés réduisent chez la tortue, par exemple, à de simples tiges veuses terminales avec ou sans noyaux d'arborisation, mais s aucune masse granuleuse et sans noyaux fondamentaux. s tiges colorées par l'or paraissent être constituées par une ille nerveuse, mince, entourée de petits grains. Mais quel-s observations histologiques font supposer que c'est là un ect un peu artificiel, que « la substance qui constitue ces ins est, à l'état vivant, répartie également autour de la ille terminale ; mais que, sous l'influence des agents chi-

Loi physique formulée par MM. E. du Bois-Reymond et Helmholtz.

S'il était démontré plus tard que le temps perdu électrique n'existe pas, udrait que l'arrivée de l'excitation se confondît avec le commencement de citation musculaire.

S. Tschiriew, *Sur les terminaisons nerveuses dans les muscles striés* h. de *Physiol. norm. et path.*, 1879, 2e série, VI).

miques employés, elle se rétracte et s'accumule sur certain
points ».

La terminaison motrice des muscles striés est donc, dan
sa forme la plus simple, une fibrille nerveuse mince entouré
d'une substance inconnue qui se colore fortement par l'or, l
tout placé sous le sarcolemme et appliqué directement sur l
substance contractile. Il suit de là que, *dans les plaques mo*
trices, c'est l'arborisation terminale du cylindre axe qu
doit être considérée comme la partie essentielle et non pa
la masse granuleuse avec ses noyaux fondamentaux.

Il est évident que c'est dans sa forme la plus simple qu'i
faut envisager une terminaison motrice pour essayer d'ex-
pliquer l'action du nerf sur le muscle.

Il n'y a que trois hypothèses possibles, comme l'a déjà di
M. E. du Bois-Reymond, pour expliquer l'action du nerf su
le muscle, ce sont :

1° L'hypothèse chimique, d'après laquelle au moment de
l'excitation la terminaison motrice produirait une substanc
quelconque, irritante pour la substance contractile du muscle

Mais nous ne connaissons pas de processus chimiques orga-
niques dont le produit pourrait naître et disparaître immédia-
tement avec la rapidité énorme qu'il faut admettre d'aprè
certaines recherches sur l'excitation des muscles par l'inter-
médiaire des nerfs ;

2° L'hypothèse d'après laquelle un processus moléculair
inconnu d'irritation se répandrait directement du nerf sur le
muscle.

C'est une hypothèse irrationnelle dans l'état actuel de no
connaissances, car elle ne se base sur aucune observation e
elle ne nous donne pas de moyens de vérification expérimen-
tale. Elle ne pourrait être adoptée qui si l'on venait à démon
trer que la suivante est inadmissible.

3° Hypothèse électrique, d'après laquelle l'action irritant
du nerf sur le muscle se ferait par la voie des changement
brusques de tension électrique au point de contact entre le
nerf et le muscle.

Cette idée admise, on pourrait considérer la terminaison
motrice comme un organe analogue à une lame électrique de
la torpille et, par conséquent, admettre que la cause d'exci-

ion du muscle est une décharge électrique (hypothèse de
;harge de Krause). Mais on pourrait également admettre
; les changements de tension électrique qui causent l'ex-
ition de la substance contractile se produisent par l'oscilla-
ı négative de forces électromotrices des fibres terminales du
f (hypothèse modifiée de décharge de E. du Bois-Reymond).
Vous avons déjà vu que l'hypothèse de décharge de
ıuse est dénuée à présent de tout fondement et doit être
ındonnée.

'hypothèse modifiée de décharge de du Bois-Reymond est
ıc la seule qui puisse être admise en ce moment.

Vous pourrions, d'après cette dernière hypothèse, repré-
ter le processus d'excitation d'un muscle par le nerf à peu
s de la manière suivante: Figurons-nous un faisceau mus-
aire sur lequel se termine une fibre nerveuse sous l'aspect
ne tige terminale. Au premier moment il existe un certain
ilibre entre les forces électromotrices du nerf et du mus-
La fibre nerveuse est excitée, l'onde d'irritation arrive
qu'à sa terminaison et y produit un certain changement de
entiel électrique. La rupture de l'équilibre électrique ainsi
duite au point de contact entre le nerf et le muscle doit
essairement provoquer dans le dernier une série de cou-
ts électriques qui rétabliront l'équilibre, c'est-à-dire une
ie de petites décharges suivant le faisceau musculaire dans
x directions opposées sous la forme d'une onde d'irritation,
ompagnée d'une onde de contraction.

'oici maintenant comment on pourrait expliquer le but de
lisposition en plaque des terminaisons motrices chez cer-
ıes espèces d'animaux :

râce à la superposition des courants électriques, la dispo-
on des éléments nerveux telle qu'on la trouve dans une
que motrice devrait augmenter la densité électrique au
tre de la plaque aux dépens de la périphérie (*voir* plus
ıt notre conclusion 2, p. 326). En un mot, la disposition
plaque aurait pour but d'augmenter l'action excitante de
erminaison motrice sur la fibre musculaire par une distri-
ion de la densité électrique sur la face de contact de cette
minaison qui serait plus favorable à cette action.

Paris, avril 1879.

IV

NOTE SUR UN CAS DE CANCER PRIMITIF DE LA PEAU (CARCINOME RÉTICULÉ),

par **M. E. CHAMBARD**, interne des hôpitaux, répétiteur à l'École des hautes études.

Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.

(Planche X.) [1]

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans ces dernières années un certain nombre de cancers primitifs de la peau, qui nous ont paru développés dans le tissu conjonctif du derme ; n'ayant trouvé dans les auteurs classiques aussi bien que dans les monographies que nous avons consultées que peu de renseignements histologiques et cliniques sur les tumeurs de cette nature, nous croyons devoir attirer sur elles l'attention des anatomistes et des chirurgiens.

Nous n'avons pu jusqu'ici faire des recherches bibliographiques assez étendues et étudier un nombre de pièces suffisant pour tenter une description anatomique complète du carcinome primitif du derme : aussi nous bornerons-nous à décrire une de celles qui nous a paru présenter le plus d'intérêt.

La tumeur que nous allons décrire nous a été remise par M. le professeur *Trélat,* qui a bien voulu nous autoriser à l'utiliser pour notre travail, et, à défaut de l'observation clinique, qui a été malheureusement perdue, nous communiquer sur le malade qui en était porteur, les renseignements suivants :

[1] Qu'il nous soit permis de remercier ici notre ami, *M. Brumauld de Montgazon*, à l'obligeance duquel nous devons le dessin de la figure 8 de notre planche. Ce point de nos préparations devait être représenté très fidèlement, et nous ne pouvions mieux faire que de mettre son talent de dessinateur à contribution.

Le malade, âgé de 35 ans, portait depuis son enfance au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, une tumeur sessile, aplatie, d'une longueur de 75 millimètres, de consistance molle et ayant tous les caratères d'un fibrome molluscoïde. Il y a sept ans, cette tumeur se mit à grossir ; depuis huit mois elle avait pris un développement rapide et s'était ulcérée superficiellement sur une grande partie de sa surface, lorsque M. *Trélat* lui reconnaissant un caractère malin, en pratiqua l'extirpation, bien qu'elle ne déterminât aucune douleur et que les ganglions correspondants ne parussent pas malades. La surface ulcérée était le siège d'un léger suintement sanguin.

La tumeur fut portée le jour même au laboratoire d'histologie du Collège de France, où elle nous fut remise. A la coupe elle nous parut être de nature sarcomateuse, mais un examen plus attentif nous la montra finement granuleuse, et parcourue par des travées fibreuses, vestiges de sa structure primitive.

Nous décrivons cette pièce comme un carcinome primitif de la peau, bien que l'affection se soit développée dans un molluscum : nous nous y croyons autorisé par l'analogie de structure, et l'étude comparative de néoplasies semblables, développées dans une peau indemme de toute altération antérieure : nous aurions d'ailleurs utilisé ces derniers cas de préférence, si celui que nous avons choisi, n'avait présenté des caractères histologiques plus simples et d'une description plus facile. Nous ferons en outre remarquer l'intérêt clinique de ce fait au point de vue de l'étude de la localisation de la diathèse cancéreuse.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Vue générale des préparations.

On constate, en examinant au moyen de faibles grossissements (ocul. 2, obj. 2 — Hartn) ; les coupes parallèles à l'axe d'implantation de la tumeur, que sa structure est presque entièrement alvéolaire. Elle se continue à sa base par un pédicule fibreux avec le tissu conjonctif du derme, et est recou-

[1] Pièce C. 90 de la collection du laboratoire et C. 49 de notre collection particulière.

verte d'une couche épidermique qui se continue avec celle des téguments environnants :

De la base d'implantation, à laquelle nous donnerons le nom de hile, partent d'épaisses travées fibreuses qui divisent la tumeur en lobes ; ceux-ci sont divisés en lobules par des travées moins épaisses émanées des précédentes, les lobules enfin sont cloisonnés par un fin réticulum lamellaire qui limite des alvéoles dont chacun ne renferme qu'un petit nombre de cellules épithélioïdes.

La texture générale de cette tumeur peut encore être exposée d'une manière différente, plus claire peut-être. Elle est formée d'alvéoles, séparés par les mailles d'un reticulum lamelliforme. Ces alvéoles se réunissent en lobules que limitent des travées conjonctives plus ou moins épaisses, mais souvent fort minces ; enfin, les lobules sont groupés en lobes, entre lesquels sont interposées des travées fibreuses d'une épaisseur généralement plus considérable.

L'étude des préparations faite avec ce grossissement permet encore de constater un grand nombre de particularités intéressantes, dont nous renvoyons l'étude au chapitre suivant où nous étudierons : A. Le stroma conjonctif ; B. les alvéoles que nous diviserons d'après le nombre de cellules qu'ils renferment en : α. mono-poly-cellulaires, β. oligo-cellulaire, λ, multi-cellulaire ; et C. le revêtement épidermique et la couche papillaire du derme.

Analyse des préparations.

A. Tissu conjonctif. — Travées interlobaires. — Réticulum interalvéolaire. — Lobes. — Lobules. — Alvéoles.

1° *Tissu conjonctif du hile ou pédicule de la tumeur.* — Le hile de la tumeur est constitué par du tissu conjonctif fasciculé, dont les fibres séparées par des cellules plates, sont entremêlées avec de nombreuses fibres élastiques. Ce tissu est parcouru par des artérioles, des veinules et des capillaires sanguins assez nombreux, nous n'y avons rencontré ni fentes lymphatiques un peu larges, ni faisceaux nerveux.

Les artérioles dont les parois sont très musculeuses, ont un

diamètre de 75 à 200 μ[1] et sont saines. Les veinules et les capillaires sont assez fortement dilatés et conjestionnés.

Le tissu conjontif du hile est infiltré d'éléments embryonnaires plus ou moins nombreux selon les régions : ces éléments forment, en certains points, des traînées qui suivent les vaisseaux ; ailleurs, des amas de forme étoilée qui semblent contenus dans des espaces que limite l'écartement de faisceaux conjonctifs. — Dans quelques endroits, cette infiltration du tissu conjonctif par des cellules lymphatiques, est si marquée, que la structure du stroma paraît être complètement embryonnaire, et que de petits lobes isolés peuvent en être complètement entourés. (*Pl.* X , *fig*. 6, *a*.)

Les vaisseaux sanguins sont d'autant plus dilatés, qu'ils traversent des régions plus riches en cellules lymphatiques, mais nulle part leurs parois ne nous ont paru embryonnaires : dans ces points, par conséquent, le stroma ne saurait être regardé comme sarcomateux ; il présente simplement les caractères du tissu conjonctif enflammé ou du tissu de granulations; on y rencontre aussi de rares cellules géantes de 30 à 40 μ seulement dont plusieurs possédaient des prolongements, mais dont aucune ne nous a paru creusée de cavités sanguines, ni affecter aucun rapport avec les vaisseaux.

2° *Tissu conjonctif interlobaire. Lobes.* — La structure de travées conjonctives qui séparent les lobes de la tumeur est absolument comparable à celle du tissu conjonctif du hile : toutefois, les fibres élastiques y sont d'autant moins nombreuses qu'elles sont moins épaisses.

Les lobes dont les dimensions sont très variables, présentent plusieurs variétés d'aspect qui tiennent à leurs rapports avec différentes régions de la tumeur, et dont les principales sont les suivantes :

Les uns, assez régulièrement arrondis, sont isolés au sein du stroma conjonctif : on les rencontre surtout dans les couches profondes, au voisinage du hile. Sur les coupes, leur configuration arrondie, l'épais anneau fibreux qui les

[1] La lettre μ exprime les millièmes de millimètres ou micros — (unités micrométriques).

entoure, rappellent l'aspect des acini-hépatiques dans les cas de cirrhose annulaire. (*Pl.* X, *fig.* 1.)

D'autres généralement plus volumineux, sont polyédriques par pression réciproque, ils occupent surtout les régions centrales ou moyennes de la tumeur. Ils sont séparés les uns des autres par de minces travées fibreuses, qui s'épaississent au niveau du point de contact de plusieurs lobes voisins et prennent, sur les coupes, une apparence stellaire. En ces points, l'aspect de préparation rappelle les coupes de foies légèrement cirrhosés, et les lobes de la tumeur semblent, comme les lobules du foie, séparés par des espaces et des fentes interlobulaires.

D'autres enfin, situés dans les régions les plus superficielles et sous-jacentes au revêtement épidermique sont allongés, cylindroïdes, et ne sont généralement séparés les uns des autres que par de minces tractus celluleux.

3° *Tissu conjonctif interlobulaire. Lobules.* — Un grand nombre de lobes sont subdivisés par des cloisons fibreuses et vasculaires émanées des travées fibreuses qui les entourent. (*Pl.* X, *fig.* 1, *c.*) Dans quelques-uns d'entre eux, le tissu conjonctif interlobaire affecte tous les caractères du tissu myxomateux. Les lobes apparaissent alors, à de faibles grossissements comme des cercles clairs entourés d'une zone fibreuse et parsemés de taches granuleuses colorées en rouge par le carmin ou par la purpurine. (*Pl.* X *fig.* 1, *d.*) Quelquefois même cette transformation myxomateuse est partielle, et l'on peut voir un lobe divisé par une cloison conjonctive en deux lobules, dont l'un possède un stroma fibreux et l'autre un stroma myxomateux. (*Pl.* X, *fig.* 1, *d*, *f.*) A de plus forts grossissements les caractères du stroma qui sépare les alvéoles sont encore plus faciles à reconnaître; il apparaît formé par des fibres conjonctives minces et entre-croisées, par des cellules conjonctives étoilées, plongées dans une substance interalvéolaire, où les réactions micro-chimiques de la mucine sont faciles à constater. (*Pl.* X, *fig.* 3, *b.*)

4° *Tissu conjonctif intralobulaire. Alvéoles.* — Les lobules sont subdivisés par un réticulum de tissu conjonctif qui émane des cloisons fibreuses interlobulaires. Il consiste en lamelles anhistes ou vaguement fibrillaires, colorées en rose pâle par

le picro-carminate d'ammoniaque, et non colorées par la purpurine, anastomosées entre elles, et limitant des alvéoles arrondis qui renferment généralement un nombre peu considérable d'éléments cellulaires. (*Pl.* X, *fig.* 5, *a*.)

Il est difficile de dire où s'arrête cette réticulation. Il est, en effet, des trabécules interavéolaires, dont l'épaisseur dépasse 10μ, elles sont fibroïdes, contiennent des vaisseaux et marquent une transition entre le tissu fascicule qui entoure les lobules et le tissu lamellaire anhiste qui les subdivise. D'autres n'ont que 2 à 3μ d'épaisseur. Peut-être en existe-t-il de plus fines encore et peut-être les alvéoles renfermant plusieurs cellules qui paraissent simples, sont-ils aussi cloisonnés par un réticulum encore plus fin? Lorsqu'ils sont remplis de cellules, celles-ci y sont tellement serrées les unes contre les autres, qu'il serait difficile de voir les mêmes cloisons qui leur seraient interposées ; les préparations sont-elles traitées par le pinceau, on peut supposer la rupture mécanique de membranes aussi délicates. (*Pl.* X, *fig.* 2, *f* — *fig.* 5, *a*, *c*.)

Ce tissu conjonctif lamellaire est recouvert de cellules plates appliqués à la surface des lamelles, principalement au niveau des points où elles s'anastomosent : ces cellules ont une légère saillie dans la cavité alvéolaire.

Les trabécules intralobulaires les plus épaisses renferment des vaisseaux qui se présentent sous l'aspect de capillaires à parois amorphes, et dont les bords ont un double contour. Nous n'avons jamais rencontré dans cette tumeur de vaisseaux à parois embryonnaires ou dépourvus de parois propres dans lesquels le sang pût se trouver directement en contact avec les cellules épithélioïdes, qui en forment l'élément principal : nous nous servirons de ce fait pour différencier la forme anatomique que nous décrivons, de formes assez analogues d'ailleurs, qui peuvent être rangées parmi les tumeurs du genre sarcome, et se rattachent surtout au sarcome alvéolaire de *Billroth*. (*Pl.* X, *fig.* 5, *e*.)

B. Structure et développement des alvéoles.

Nous donnons le nom d'alvéole à de petites cavités, les plus petites arrondies et les plus volumineuses polyédriques

par pression réciproque, qui ne renferment qu'une ou un petit nombre de cellules épithélioïdes. Les premières se trouvent généralement isolées et disséminées au milieu du stroma conjonctif de la tumeur. (*Pl.* X, *fig.* 2, *c*, *d*, *e*.) Les autres se groupent de manière à former par leur réunion des lobules et des lobes. (*Pl.* X, *fig.* 2, 3, 5, 6.) Nous décrirons successivement les caractères des cellules qu'elles renferment et leurs différentes variétés : alvéoles mono-cellulaires, oligo-cellulaires et poli-cellulaires.

1° *Cellules épithélioïdes.* — Formation des alvéoles mono-cellulaires.

α. *Cellules épithélioïdes.* — Les cellules isolées au moyen de l'alcool au tiers (procédé de M. *Ranvier*), se présentent comme des blocs protoplasmiques arrondis lorsqu'ils sont peu volumineux, et de forme irrégulière lorsqu'ils ont atteint des dimensions plus considérables. Leurs bords finement et nettement limités présentent parfois des expansions peu étendues. Leur aspect est finement granuleux. Ces blocs sont munis d'un noyau vésiculeux renfermant un ou deux nucléoles et des granulations. (*Pl.* X, *fig.* 2 à 7.)

Beaucoup de ces cellules possèdent deux ou trois noyau (*Pl.* X, *fig.* 2, *d*, — *fig.* 5, *c*), même davantage : dans cer tains alvéoles, les cellules sont d'ailleurs tellement serrée les unes contre les autres que ceux-ci semblent ne conte nir qu'une seule cellule à noyaux multiples, mais souvent u examen attentif et l'emploi d'un objectif à grand angle d'ou verture, permettent de voir les lignes qui les séparent.

D'autres cellules présentent diverses altérations de nutr tion. Dans les unes, il existe des gouttelettes de substanc muqueuse ou colloïde, ayant l'aspect de vacuoles, à la péı phérie desquelles le noyau est rejeté (*Pl.* X, *fig.* 4, *a* dans d'autres, une masse sphérique de protoplasma e séparée du reste de la masse cellulaire par une zone clai transparente, de nature muqueuse (dégénérescence muqueu zonulaire). (*Pl.* X, *fig.* 4, *d*.) D'autres enfin, mais peu nor breuses, sont infiltrées de granulations graisseuses.

Les dimensions de ces cellules sont très variables. L unes, les plus petites, ne sont guère plus grosses que les ce lules lymphatiques qui infiltrent le stroma de la tumeu

leur diamètre ne dépasse pas 10µ, et celui de leur noyau, 7µ. Il est cependant assez facile de les en distinguer : leur noyau est vésiculeux, plus gros que celui des cellules lymphatiques, et surtout leur aspect est tout autre après l'action des réactifs colorants.

Les cellules de dimensions moyenne ont un diamètre de 15 à 25µ. Les plus volumineuses atteignent 40 à 50µ. Ces dernières possèdent généralement plusieurs noyaux.

β. *Alvéoles mono-cellulaires.* — Les alvéoles isolés se rencontrent au sein du stroma de la tumeur, aussi bien dans le hile que dans les travées conjonctives qui en limitent les différents lobes; ils renferment une cellule solitaire dont les dimensions présentent de grandes variétés.

Les plus petites ne diffèrent guère, par leur volume, des cellules lymphatiques, et sont situées dans un espace conjonctif. (*Pl.* X, *fig.* 4, *c.*) Il en est de plus volumineuses qui possèdent plusieurs noyaux. (*Pl.* X, *fig.* 4, *e, fig.* 7, *e.*)

D'autres cellules solitaires sont logées dans un alvéole que limite une membrane anhiste, une sorte de capsule de 1 à 2µ d'épaisseur, et qui, examinée avec attention, semble être formée de tissu conjonctif condensé, dont la coloration et la réfringence sont modifiées. (*Pl.*, X, *fig.* 7, *b, c, e.*)

Les dimensions des alvéoles mono-cellulaires dépendent du volume des cellules qu'ils renferment. On voit à leur face interne les noyaux qui font saillie dans leur cavité, et appartiennent à des cellules plates appliquées à la surface des faisceaux conjonctifs qui les limitent. (*Pl.* X, *fig.* 3, *c.*)

γ. *Alvéoles oligo-cellulaire ; leur formation.* (*Pl.* X, *fig.* 2, 5, 6.) — On peut saisir tous les intermédiaires entre les alvéoles monocellulaires, et ceux bourrés de cellules dont nous aurons à parler plus loin.

L'agrandissement des alvéoles est, au delà d'une certaine limite, en rapport avec la multiplication des cellules qu'ils renferment, et nous avons pu constater cette multiplication. On voit, en effet, le noyau d'une cellule solitaire, s'étrangler et prendre une forme en bissac ; d'autres cellules contiennent deux noyaux.

Quelques alvéoles renferment deux cellules qui se répondent par une face plane et qui semblent provenir de la divi-

sion récente d'une cellule primitivement unique (*Pl.* X, *fig.* 7, *c*); d'autres alvéoles oligo-cellulaires renferment 3, 4, 10 cellules.

d. Alvéoles polycellulaires. — Ces alvéoles se rencontrent surtout dans les régions superficielles de la tumeur; ils sont bourrés de cellules que l'on peut cependant chasser en partie par le pinceau, polyédriques par pression réciproque et séparés les uns des autres par des trabécules conjonctives amorphes que nous avons décrites plus haut avec détails. (*P.* X, *fig.* 5, *b.*)

En certains points, des travées fibreuses et souvent dans les régions qui sont le plus infiltrées d'éléments embryonnaires, on voit de longues et minces traînées de cellules qui ne sont guère plus volumineuses que ces dernières, et qui suivent la direction des fibres conjonctives entre lesquelles elles sont situées. Ces traînées ne sont pas sans quelque analogie d'aspect avec celles que forment les cellules tendineuses observées sur les préparations un peu comprimées. Les éléments qui les composent sont irrégulièrement polyédriques, leur noyau très visible se colore d'une façon intense, et leur protoplasma qui est peu abondant est teint en jaune par le picro-carmin; l'interprétation de ces éléments est difficile et nous ne savons si l'on doit les rattacher aux cellules lymphatiques, aux cellules épithélioïdes ou s'ils ne sont pas des éléments de transition entre ces deux sortes de cellules.

Les mêmes éléments forment encore des masses diffuses et assez étendues que l'on pourrait, à première vue, regarder comme des foyers de tissu sarcomateux ou lymphoïde, mais on n'y constate la présence d'aucun vaisseau à paroi embryonnaire et le réticulum caractéristique du lymphadénome vrai, y fait défaut; de plus, malgré les dimensions des cellules qui composent ces amas, leurs caractères morphologiques et microscopiques, les différencient assez nettement des cellules lymphatiques. En les regardant très attentivement au contraire, on les voit parcourus par de minces tractus conjonctifs qui limitent de larges alvéoles remplis par les cellules.

Ces masses cellulaires représentent donc un cas particulier de la structure alvéolaire de la tumeur : en ces points,

les grandes dimensions des alvéoles, le nombre et la petitesse des cellules qui les remplissent et la rareté du tissu fibreux qui les sépare, sont l'indice d'un processus néoplasique plus actif que partout ailleurs. Cette manière de voir nous semble confirmée par ce fait, qu'à la périphérie de ces régions occupées par ce tissu carcinomateux pour ainsi dire embryonnaire, on rencontre, soit dans le tissu fibreux de la tumeur, soit dans les papilles elles-mêmes, de petits nids bien délimités, de petits alvéoles bien configurés, dont le diamètre peut ne pas dépasser 60μ, et qui sont remplis des mêmes éléments.

Au voisinage des masses cellulaires que nous venons de décrire, on trouve, dans les fentes conjonctives, de nombreux blocs d'hématosine, isolés ou agglomérés.

C. Épiderme et corps papillaires.

Rapport des alvéoles avec l'épiderme.

Le revêtement épidermique manque au niveau des surfaces ulcérées de la tumeur ; dans les autres points, il présente les lésions de nature irritative qui n'ont rien de spécial et qui se rencontrent au voisinage et à la surface de la plupart des altérations du derme cutané.

La couche cornée et les cellules les plus superficielles de la couche de Malpighi sont intactes; les cellules du stratum granulosum sont, au contraire, gonflées et présentent la transformation vésiculeuse par dilatation du nucléole que M. *Ranvier* a décrite ; dans les vacuoles qui occupent la plus grande partie de leur masse, on trouve des filaments contournés dont la nature n'est pas encore connue et des gouttelettes de substance kératogène (*Ranvier*).

En beaucoup d'endroits les culs de sacs épithéliaux interpapillaires sont très allongés : il en est qui s'étirent démesurément et se terminent soit par une extrémité renflée, soit par une longue pointe effilée, au sein du tissu carcinomateux, affectant avec les alvéoles et leur contenu des rapports dont l'étude est assez difficile, et qu'il était cependant très important de bien préciser.

Nous avons cherché dans ce but, dans les points où le

cul-de-sac interpapillaire entre en contact intime avec le contenu des alvéoles voisins, et fait, pour ainsi dire, partie de leurs parois, à déterminer ce qui appartient à celui-ci et à celles-là. Nous avons pris pour criterium, la forme des éléments cellulaires et surtout l'absence ou la présence, à leur surface, des dentelures caractéristiques de l'épithélium malpighien. (*Pl.* X, *fig.* 8.)

Un examen attentif nous a permis de distinguer, au niveau de ces points de contact intimes entre deux masses épithéliales, de nature différente, deux sortes de cellules entre lesquelles nous n'avons pu découvrir aucune forme intermédiaire.

Les unes sont des cellules du corps muqueux de Malpighi parfaitement caractéristiques (*Pl.* X, *fig.* 8, *a*), hérissées de dentelures et qui ne diffèrent en rien, ni comme forme, ni comme volume, ni comme coloration, de celles que l'on pourrait rencontrer dans les culs-de-sac interpapillaires d'une peau saine.

Les autres sont de grandes cellules irrégulières, atypiques selon l'expression de *Waldeyer*, possédant un ou plusieur noyaux munis de nucléoles volumineux (*Pl.* X, *fig.* 8, *c*, *d* entièrement différentes, en un mot, à tous les points de vue des cellules précédentes. Nous discuterons bientôt, en par lant de la détermination et de l'interprétation histologiques d la tumeur qui nous occupe, la valeur de caractères différen tiels aussi nets et aussi tranchés.

Les papilles sont les unes saines, les autres infiltrées de ce lules lymphatiques, et parsemées de blocs d'hématine. Dar les régions exulcérées, où le processus néoplasique arrive ju qu'à la surface de la tumeur, elles contiennent des cellul épithélioïdes isolées ou réunies en groupes, et contenues alo dans les alvéoles qui ne diffèrent en rien de ceux que no avons longuement décrits dans les pages qui précèdent.

Interprétation et définition histologiques.

Nous ne saurions avoir l'intention, dans une simp note, de traiter d'une manière un peu approfondie, les que tions que soulève l'étude histologique de cette tumeur ; no nous bornerons, pour cette fois, à les indiquer brièvement.

Une détermination histologique complète de toute tumeur, 'epose sur la solution des trois problèmes suivants : 1° Quelle :n est la forme histologique actuelle? 2° Quel est son mode l'accroissement? 3° Quel est son point de départ, ou mieux : lo quel tissu, de quels éléments procède-t-elle?

Dans un certain nombre de cas, ces trois questions semblent comporter une solution unique. Un épithélioma pavimenteux lobulé, un cancroïde vulgaire, par exemple, est toujours un épithélioma en quelque point de sa masse que l'on l'examine, en son lieu d'origine aussi bien que dans la zone d'accroissement, mais il est loin d'en être toujours ainsi pour un certain nombre d'autres néoplasies.

Prenons par exemple un squirrhe vulgaire du sein et examinons au hasard un fragment de cette tumeur. Le plus souvent nous ne verrons sur les coupes que nous en aurons faites que des alvéoles dont la communication avec les lymphatiques a été démontrée par M. *Ranvier*, remplis de cellules épithélioïdes, et nous serons obligés, si nous nous en tenons là, à donner à la tumeur le nom de carcinome. Examinons-nous, au contraire, d'autres points, et faisons-nous porter de préférence nos recherches sur les parties de la masse morbide, 'ui rappellent la structure de la glande, nous obtiendrons es préparations d'après lesquelles nous diagnostiquerons n épithélioma. Quelquefois enfin, nous serons assez heureux our saisir la transition entre l'épithélioma et le carcinome iammaires, nous verrons, sous l'influence de la prolifération épithéliale intra-canaliculaire, la membrane fibreuse ropre des acini s'atrophier et disparaître, et les cellules qui :s remplissaient se répandre dans les espaces conjonctifs t les lacunes lymphatiques, les transformant en véritables lvéoles carcinomateux : l'examen de notre tumeur sera lors complet, et nous serons autorisé à lui donner la nom 'épithéliome carcinomateux [1].

Nous n'insisterons pas sur les faits de cette nature, dont

[1] Voyez Deffaux, *Contribution à l'étude des tumeurs du sein d'origine pithéliale*, thèse 1877, et les travaux de *Thiersch*, *Waldeyer*, *Köster*, *Malassez*, etc.

Malassez, Examen histologique d'un cas de cancer encéphaloïde du poumon, *Archives de physiologie*, 1876.

nous avons vu un assez grand nombre d'exemples, et bien que nous ayons pu reconnaître souvent l'origine épithéliale de cancers glandulaires qui, dans la plus grande partie de leur masse, répondaient à la définition du carcinome telle qu'elle a été donnée par *Virchow* et MM. *Cornil* et *Ranvier*, nous n'osons nier absolument le carcinome vrai des glandes. Nous avons seulement rapporté le fait précédent à titre d'exemple, pour bien faire saisir la nature de la question d'origine que nous aurons bientôt à discuter.

PREMIÈRE QUESTION.

Détermination de la forme histologique. — MM. *Cornil* et *Ranvier* ont donné du carcinome la définition la plus claire et la plus complète : « Le carcinome est une tumeur composée « d'un stroma fibreux limitant des alvéoles qui forment, pa « leurs communications, un système caverneux. Ces alvéole « sont remplis de cellules libres, les unes par rapport au « autres, contenues dans un liquide plus ou moins abon « dant. » On peut ajouter à cette définition, que les alvéole communiquent largement avec les lymphatiques de la tumeu et des parties voisines[2].

La tumeur que nous avons décrite, caractérisée par u stroma conjonctif parcouru par des vaisseaux, et limita des alvéoles qui renferment des cellules dites épithélioïde est donc un carcinome, au moins si nous prenons ce mot da son acception purement descriptive, et si nous lui refuso pour le moment toute signification histogénétique. Elle di fère cependant des formes communes de carcinome par ce tains caractères qui, s'ils n'ont pas une valeur suffisante po déterminer l'espèce, peuvent du moins servir à en spécifi une variété.

Nous voyons, en effet, les alvéoles subdivisés par u réticulum de tissu conjonctif, en petites loges dont chacu renferme une ou plusieurs cellules, rarement en nomb considérable. Cette disposition assez caractéristique n'e pas très rare, bien que peu connue de certains classique nous l'avons rencontrée dans plusieurs autres tumeurs

[2] *Cornil* et *Ranvier*. Histologie pathologique, p. 166.

la peau, avec ou sans mélanose, dans les tumeurs de la choroïde et dans certaines formes de cancer du testicule : le nom de carcinone réticulé qui a été employé pour la rappeler nous semble lui convenir parfaitement.

Nous ne saurions entreprendre ici de comparer les tumeurs de cette nature avec celles qui ont été décrites sous les noms de sarcome alvéolaïres (*Billroth*), sarcome globo-cellulaire, alvéolaires à grandes cellules, sarcomes carcinomateux (*Virchow*), lymphadénome à grandes cellules, etc. L'histoire de toutes ces tumeurs est encore très embrouillée, et de longues recherches bibliographiques que nous ne pouvons entreprendre à propos d'une simple note, seraient nécessaires pour y jeter quelque lumière. Nous sommes, du reste, autorisé à exclure complètement la tumeur que nous décrivons de la classe des sarcomes, car nulle part, elle ne renferme de vaisseaux à parois embryonnaires ou dépourvus des parois, nulle part les éléments du sang n'y sont en contact direct avec ceux qui remplissent les alvéoles. Nous avons vu des exemples de sarcomes carcinomateux, notamment dans la peau et dans la choroïde, et nous avons souvent hésité sur leur véritable nature, mais dans l'espèce le doute est, croyons-nous, impossible.

Nous ne croyons pas davantage devoir donner à cette forme de cancer de la peau le nom de lymphadénome à grandes cellules. La caractéristique principale de la tumeur appelée lymphadénome, doit être, nous semble-t-il, la présence exclusive de cellules lymphatiques ; or, aucune analogie ne peut être établie entre les cellules lymphatiques et celles qui remplissent les alvéoles du carcinome réticulé.

D'autre part la lymphadénome possède un réticulum délicat, formé de fibres conjonctives très minces, entrecroisées et recouvertes de cellules plates, celui du carcinome réticulé est lamellaire et limite des alvéoles arrondis ; le premier enfin naît et s'accroît par un processus purement inflammatoire, et procède d'une accumulation de cellules lymphatiques au sein du tissu conjonctif, tandis que le second s'étend, selon toute vraisemblance, à la manière du carcinome par un mode d'envahissement que nous aurons bientôt à exposer et à discuter.

DEUXIÈME QUESTION.

Origine du carcinome réticulé. Détermination histogénétique. — Après avoir démontré que notre tumeur est, au point de vue de l'histologie descriptive, un carcinome, nous devons en chercher le point de départ, et comme son siège est dans la peau où, du moins dans une tumeur préexistante ayant la même structure que le derme et le même revêtement épidermique, deux hypothèses se présentent à notre examen: provient-elle de l'épiderme ou est-elle née sur place dans le derme? est-elle d'origine épithéliale ou conjonctive? s'agit-il d'un épithélioma carcinomateux ou d'un véritable carcinome primitif du derme?

Nous ne nous étendrons pas sur le long historique que comporterait l'étude d'une semblable question, et nous supposerons bien connus les termes du problème.

On sait qu'après les vaines tentatives de *Hannover*[1], *Lebert*[2] et autres observateurs de la même époque, pour trouver dans les éléments du suc cancéreux des caractères spécifiques, *Schuh*[3] et *Rokitanski* firent intervenir dans la détermination des différentes espèces de cancers, le rapport du stroma avec les éléments cellulaires qui y sont contenus. Plus tard, *Virchow*[4] fit ressortir la structure alvéolaire et le caractère épithélial des éléments de certaines de ces tumeurs, et créa le type carcinone; pour lui le carcinone naît dans le tissu conjonctif dont les cellules « plasmatiques » se changent en celulles épithéliales.

Thiersch et *Waldeyer*, dans une série de mémoires remarquables, réagissent contre cette manière de voir. *Waldeyer* surtout, se fondant sur le caractère épithélial des cellules du

[1] Hannover, *Müller's Arch. jahrber.*, 1843. *Das épithéliome*, 1852.
[2] Lebert, *Müller's Arch.*, 1844, *Physiol. pathol.*, 1845. *Virch. Arch.*, t. IV. p. 192. *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1852.
[3] Schuh, *Prag. Vjschr.*, 1851.
[4] Virchow, *Wurzburg Arch.*; 1850, t. I, p. 160. *Arch.*, t. I, p. 94; t. III, p. 22; t. VI, p. 89. *Gazette médicale de Paris*, 1855, p 211.
[1] Thiersch, *Der epithelial Krebs., ram.; der Haut*, 1865.
[2] Waldeyer, *Virchow's Arch.*, t. XLI, 1867. *Entwickelung der Carcinome*, *Virchow's Arch.*, t. IV, 1872. *Die Entwickelung der Carcinome.*

ırcinome et sur le résultat des recherches embryologiques ɜ *His*, qu'il applique aux faits pathologiques, soutint que ꞉s cellules « épithéliales » du carcinome ne pouvaient provenir que des cellules épithéliales préexistantes, appartenant des épithélium glandulaires ou de revêtement. Pour cet ıbservateur, le carcinome est une tumeur épithéliale atypique (*Atypische wucherung*), dont les cellules nourries et développées outre mesure, s'hypertrophient se déforment, se déposent dans un certain nombre de cas en globes épidermiques et subissent diverses altérations élémentaires, telles que le gonflement et l'hypertrophie de leur noyau et de leur nucléole.

Bien que *Waldeyer* ait un peu forcé certains faits pour leur appliquer sa théorie, et que bien des cas particuliers semblent contredire sa manière de voir, ses idées sur l'origine du carcinome ont été rapidement acceptées surtout en Allemagne. En France, cependant, l'entraînement semble avoir été moins général, et M. le professeur *Ranvier*[1] défend encore l'origine conjonctive du carcinome et maintient la conception qu'il en a donnée dans son *Traité d'histologie pathologique*, dans l'intervalle des publications des deux mémoires importants de *Waldeyer*.

Si nous nous reportons à nos propres observations, nous devons reconnaître que les idées de *Waldeyer* et de ceux qui partagent sa manière de voir nous ont souvent paru confirmées par des faits. Nous avons vu souvent les tumeurs carcinomateuses au point de vue de l'histologie descriptive qui provenaient manifestement d'épithéliomes glandulaires ou d'hépithéliomes kystiques, et nous citerons en particulier le sein, le testicule, les glandes salivaires, le poumon, l'ovaire, etc. En un mot, il nous a semblé qu'à la notion du carcinome pur, né dans le tissu conjonctif par prolifération et transformation épithélioïde de ses cellules fixes, se substituait de plus en plus celle de l'épithélioma carcinomateux.

Ce n'est pas à dire pour cela que le carcinome tel que le connaissent *Virchow* et M. *Ranvier* n'existe pas, et nous croyons encore moins que l'on doive le nier en vue d'idées

[1] Cornil et Ranvier, *Histologie pathologique* 1869.

théoriques et basées sur des considérations embryologiques peut-être trop absolues. Malgré la division du blastoderme en trois feuillets, nous ne voyons pas *à priori*, pourquoi les cellules du carcinome ne produiraient pas des cellules conjonctives; et ce qui empêcherait celles-ci, dont la prolifération a été démontrée par tous les observateurs, et notamment par M. *Ranvier*, dans la cornée irritée expérimentalement, et par *Renaut* dans les œdèmes, de se multiplier et de donner naissance à des éléments rappelant de loin l'aspect d'éléments épithéliaux.

C'est à tort, d'ailleurs, à ce qu'il nous semble, que *Waldeyer* assimile les cellules du carcinome à des cellules épithéliales ; indépendamment de leurs aberrations de forme, elles ne sont réunies entre elles par aucun ciment, par aucune substance, elles sont disposées sans ordre dans l'intérieur des alvéoles et échappent entièrement à la définition des épithéliums, telle qu'elle a été donnée par M. *Ranvier*[1].

Recherchons maintenant si l'origine épithéliale peut être admise pour notre tumeur, et voyons si nous devons, au point de vue histogénétique, la regarder comme un exemple d'épithélioma carcinomateux. Nous le ferons en cherchant son point de départ dans les culs-de-sacs épithéliaux interpapillaires d'une part et de l'autre dans le stroma conjonctif du fibrome au sein duquel elle est apparue. Il ne saurait être ici question de chercher son origine dans les glandes sudoripares qui manquent dans la tumeur primitive; nous y avons vu quelques glandes sébacées qui étaient absolument saines.

Si nous examinons avec attention les prolongements interpapillaires de l'épiderme, nous en voyons un certain nombre se confondre avec les masses épithélioïdes qui infiltrent les portions superficielles de la tumeur, et se substituer en partie aux parois des alvéoles qui les renferment. (*Pl.* X, *fig.* 8. Nous devons donc, pour discuter la première des deux hypothèses que nous avons posées, chercher s'il existe quelque transition entre les cellules épithéliales des premiers et les cellules épithélioïdes des seconds, et si celles-ci semblent

[1] Ranvier, *Article épithélium. Dictionnaire de méd. et chir. pratiques*; article *Épithélium. Traité technique d'histologie*, 1857.

résulter de la prolifération ou de modifications de celles-là.

Au niveau même des points où ce contact entre ces deux sortes d'éléments est le plus intime, nous voyons, d'une part, des cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi, dont tous les caractères normaux sont conservés, et qui sont toutes hérissées de leurs dentelures caractéristiques, de l'autre, de grosses cellules irrégulières, constituées par une masse de protoplasmique d'un aspect tout différent et par un ou deux gros noyaux munis de nucléoles volumineux. Nous n'avons pu découvrir sur aucune de ces cellules la moindre trace des dentelures qui sont constantes sur les premières.

Il existe donc une opposition de caractères morphologiques bien tranchée entre les deux masses cellulaires contiguës appartenant l'une au cul-de-sac épidermique, l'autre aux alvéoles carinomateux. Ces culs-de-sacs, d'ailleurs, ne sont hypertrophiés ni déformés ; il est rare de rencontrer les cellules carcinomateuses mêlées aux cellules épithéliales qui les composent, et, en général, la ligne de démarcation qui les sépare les unes des autres est bien nette et presque rectiligne. (*Fig.* 8, *c.*)

Quelque soit d'ailleurs la théorie que l'on admette pour expliquer l'accroissement des épithéliomes, il serait difficile de l'appliquer au cas qui nous occupe. Admet-on avec *Tiersch* et *Billroh* que les bourgeons épithéliaux s'accroissent uniquement par multiplication de leurs cellules, nous opposons ce fait que dans les culs-de-sacs épithéliaux de notre tumeur, aucune division de cellules épithéliales ne peut être observée : toutes les cellules qui les composent sont morphologiquement semblables, aucune ne présente ni déformation, ni étirement en bissac, ni duplicité de son noyau.

Admet-on avec *Köster*, MM. *Cornil* et *Ranvier*, et c'est là la manière de voir la plus conforme aux faits, que les bourgeons s'accroissent par apposition de cellules lymphatiques et transformation de ces cellules en cellules épithéliales, nous pourrons répondre qu'il n'existe aucune zone embryonnaire autour des culs-de-sacs épithéliaux de notre tumeur et encore moins au niveau de leur continuité avec les amas alvéolaires voisins.

Admet-on, enfin, la théorie mixte de *Rindfleich*, elle sera

passible à la fois des deux objections que nous faisons à celles qui précèdent.

Nous ne pensons donc pas, en résumé, que les masses épithéliales contenues dans les alvéoles (*fig.* 8, *c*, *d*), qui caractérisent notre tumeur, résultent de l'accroissement des espaces épidermiques interpapillaires qui avoisinent et touchent certains d'entre eux, et cela pour les raisons suivantes: 1° le volume, la direction de ces espaces sont normaux ; 2° les cellules épithéliales qui les composent ne présentent aucune aberration de formes et aucune trace de division ; 3° il n'existe aucune forme transitoire entre ces cellules et celles qui remplissent les alvéoles ; 4° il n'existe enfin, autour de ces espaces et de ces masses épithélioïdes, ni au niveau de leur union aucune zone, aucune barrière de cellules embryonnaires ou lymphatiques.

Nous sommes au contraire portés à penser que les masses épithélialesintra-alvéolaires ont leur origine ailleurs que dans le revêtement épidermique, mais qu'elles peuvent en s'accroissant et en envahissant les parties superficielles de la tumeur, arriver jusqu'aux culs-de-sacs épithéliaux interpapillaires, et s'interposer à eux sans se confondre avec eux.

Recherchons maintenant si nos préparations permettent de démontrer autrement que par exclusion l'origine conjonctive de la néoplasie qui nous occupe ; cette recherche nous permettra du moins de voir une fois de plus que s'il est possible de trouver des faits contraires à une théorie quelque ingénieuse qu'elle soit et quelque soit le talent de ceux qui la soutiennent, il est moins facile de lui substituer une interprétation, qui rende mieux compte des faits observés.

Les masses épithéliales du carcinome siègent incontestablement dans les espaces conjonctifs plus ou moins déformés, dilatés, et qui prennent alors le nom d'alvéoles, mais on ne sait encore bien aux dépens de quels éléments du tissu conjonctif, leurs cellules se développent, et quelle part les cellules fines et les cellules migratrices du tissu conjonctif prennent à leur formation.

D'après M. *Ranvier*, les cellules conjonctives contenues dans les espaces conjonctifs, prolifèrent et donnent naissance à des nids de 3, 4, 5 cellules petites, puis les espaces s'agran-

dissent. Les cellules qui y sont contenues, continuent à se multiplier, s'hypertrophient et revêtent ces formes aberrantes que les anciens ontologistes croyaient caractéristiques des cellules cancéreuses..

En tout état de cause, nous devions examiner avec soin les espaces conjonctifs qui entourent la portion alvéolaire de notre tumeur ou qui existent dans les travées fibreuses qui les divisent, et nous y avons cherché attentivement une transition entre les cellules lymphatiques que nous y avons trouvées accumulées en grand nombre, et les alvéoles les plus petites et les plus voisines de l'état embryonnaire, nous avouons que ces recherches ont été vaines. En examinant même les cellules épithélioïdes les plus petites, telles que celles dont le diamètre ne dépasse pas celui d'une cellule lymphatique, et dont nous avons avons signalé la présence sous forme de travées et d'amas étendus dans certaines régions de nos coupes, nous avons toujours trouvé entre elles et les cellules lymphatiques, des différences d'aspect, de proportion entre le volume du noyau et celui de la masse protoplasmique qui l'entoure, et de coloration par les réactifs ; il nous est resté, toutefois, cette impression que les cellules résultent probablement d'une modification des cellules lymphatiques ou des cellules conjonctives revenues à l'état embryonnaire, modification dont toutes les phases n'ont pu être encore saisies.

TROISIÈME QUESTION.

Accroissement de la tumeur par la formation de nouveaux alvéoles. — Infection à distance. — Colonies carcinomateuses. — Nous avons vu en étudiant le stroma fibreux de la tumeur, que l'on rencontrait soit au niveau de son pédicule, soit dans les travées interlobaires des cellules épithéloïdes, isolées contenues dans des cavités fusiformes ou arrondies, tantôt limitées par une sorte de capsule, tantôt formées par le simple écartement des fibres conjonctives voisines; nous avons donné à ces cavités le nom d'alvéoles mono-cellulaires et nous les avons regardées comme des espaces conjonctifs dilatés. (*Fig.* 4 *et* 7.)

La présence de ces cellules isolées dans une zone assez

étendue autour de la masse principale de la tumeur, n'est] un fait spécial à celle qui nous occupe, et nous avons pı constater dans un nombre assez considérable de cas, notamment dans la plupart des cas de carcinomes de la p(qui ont été soumis à notre observation. Deux hypothè peuvent être émises à leur égard.

On peut, en effet, les regarder comme des foyers rédı à leur plus simple expression de formations carcinomateus une seule cellule conjonctive ou lymphatique subirait iso ment et sur place, les modifications propres à la transforı en cellule épithélioïde. Il est également possible de les c(sidérer comme des cellules épithélioïdes, entraînées par courant lymphatique à une certaine distance de leur lieu d rigine, et arrêtées à un moment donné, dans leur mig tion.

Dans la seconde de ces deux hypothèses, on pourrait c(stater là, un mode d'extension périphérique de la néoplas une sorte d'infection de voisinage et de généralisation à fai distance qui a d'ailleurs été signalée par plusieurs histo gistes. *Thiersch* et *Waldeyer*, entre autres, admettent (des cellules épithéliales peuvent se détacher de la ma cellulaire principale des épithéliomes, être transportées les voies lymphatiques, en des points plus ou moins éloigı s'y fixer et devenir l'origine de nouveaux foyers cancére Nous avons constaté ce dernier fait sur nos préparations nous avons vu ces cellules épithélioïdes ainsi isolées se m tiplier et donner naissance à des nids cellulaires de plus plus volumineux.

Tous les degrés intermédiaires peuvent être saisis eı les alvéoles mono-cellulaires et les grands alvéoles tels (ceux que nous avons représentés dans la figure 5 de n(planche.

Une conclusion pratique importante découle de la prése autour des tumeurs carcinomateuses de ces cellules épil lioïdes isolées ; nous ne saurions la passer sous silence. 1 carcinome quelque bien limité qu'il semble être, paraît touré d'une zone ainsi infiltrée à laquelle on pourrait don le nom de zone intermédiaire ou mieux de zone dangereı Les cellules qui y sont disséminées sont trop peu nombreı

pour que la consistance et les caractères physiques des tissus qui en sont le siège soient modifiés; cette zone paraît cliniquement saine, aussi le chirurgien est-il tenté de la respecter alors même qu'il n'y serait pas contraint par d'autres motifs; elle devient fatalement le siège d'une repullulation. Il est donc nécessaire pour se mettre autant que possible à l'abri d'une récidive locale, d'enlever non-seulement les parties malades, mais encore une zone aussi large que possible des tissus voisins, quelle que soit leur intégrité apparente, car il est impossible de prévoir jusqu'où s'étendent ces foyers cancéreux microscopiques dont nous parlons, et dont un seul suffirait pour rendre une répullulation inévitable.

Résumé et conclusion.

De l'exposé des faits qui précèdent et de la disucssion à laquelle nous venons de nous livrer, nous croyons pouvoir tirer pour la tumeur qui nous occupe et pour les tumeurs analogues, les conclusions suivantes :

1° Cette tumeur est constituée essentiellement par des cavités divisées par un reticulum en alvéoles qui renferment des cellules épithélioïdes; elle doit être classée parmi les tumeurs du genre carcinome, et en représente la variété dite carcinome réticulé ;

2° Elle paraît indépendante du revêtement épidermique, et l'est certainement des glandes cutanées. Elle ne saurait donc, au point de vue de son origine, être regardée, ni comme un épithéliome, ni même comme un épithéliome carcinomateux. Elle s'est, au contraire développée, dans les lacunes du tissu conjonctif, à la manière du carcinome, tel que le conçoivent *Virchow* et MM. *Cornil* et *Ranvier ;*

3° Autour de la tumeur et à une certaine distance, existe une zone que l'on pourrait nommer zone d'accroissement et cliniquement zone dangereuse, caractérisée par la présence de cellules isolées et disséminées dans les espaces conjonctifs, et sur laquelle il importe, au point de vue pratique, d'appeler l'attention du chirurgien.

EXPLICATION DES FIGURES. *PLANCHE X.*

FIG. 1. — OBS. 2. HARTN;

Lobe carcinomateux. Transformation myxomateuse partielle.
a. Travées conjonctives interlobaires.
b. Section transversale d'un vaisseau.
c. Travée fibreuse intralobaire.
d. Tissu myxomateux interlobulaire.
e. Lobules.
f. Lobules et tissu conjonctif interlobulaire.

FIG. 2. — OBS. 3. VER;

Lobules et alvéoles mono-cellulaires et oligo-cellulaires.
a. Stroma conjonctif.
b. Section transversale d'un vaisseau.
c. Alvéole mono-cellulaire.
d. Alvéole oligo-cellulaire.
e. Alvéole oligo-cellulaire.
f. Alvéole vidé par le pinceau.

FIG. 3. — OBS. 3. VER;

Portion myxomateuse de la figure 1, examinée à un plus fort gross
a. Tissu conjonctif interlobaire.
b. Tissu myxomateux interlobulaire.
c. Alvéole vide.
d. Alvéole contenant une cellule épithéloïde.

FIG. 4. — OBS. 8. VER;

a. *b*. *c*. *d*. Cellules épithélioïdes *a*.— Gouttelette muqueuse — *d*.
cence muqueuse zonulaire.
e. Cellule épithélioïde dans un espace conjonctif.

FIG. 5. — OBS. 3. VER;

Alvéoles poly-cellulaires.
a. Tubercules intéralvéolaires.
b. Alvéoles.
c. *d*. — Cellules épithélioïdes intra-alvéolaires.
e. Vaisseau.

FIG. 6. — OBS. 8. VER;

Alvéoles et stroma intéralvéolaire embryonnaire.
a. Cellules embryonnaires.
b. *c*. Alvéoles mono-cellulaires et oligo-cellulaires.

FIG. 7. — OBS. 8. VER:

Cellules épithélioïdes dans les espaces conjonctifs.

a. b. Cellulles épithélioïdes solitaires.
c. Cellules géminées, entourées d'une capsule.
d. Espace conjonctif renfermant plusieurs cellules.
e. f. Autres cellules.

FIG. 8. — OBS. 8. VER;

Rapports des alvéoles avec les culs de sacs épithéliaux interpapillaires.
a. Cellules dentelées du corps muqueux de Malpighi.
b. Vaisseau capillaire.
c. Cellules épithélioïdes.
d. Cellules épithélioïdes à plusieurs noyaux.

V.

AFFECTIONS PALUDÉENNES DU FOIE,

par MM. P.-L. KIÉNER, et A. KELSCH,
professeurs agrégés du Val-de-Grâce.

III

L'HÉPATITE PARENCHYMATEUSE CHRONIQUE OU NODULAIRE.

§ I.

La dénomination d'inflammation parenchymateuse a été donnée par Virchow à un trouble de nutrition caractérisé dans une première période par l'infiltration trouble, et dans une période plus avancée par la destruction nécrobiotique des épithéliums glandulaires.

C'est dans ce sens que l'on a appelé hépatite parenchymateuse l'altération des cellules du foie qui aboutit à l'atrophie jaune aiguë et donne lieu aux symptômes cliniques de l'ictère grave.

De nombreux témoignages se sont élevés contre cette façon de concevoir l'inflammation. Parmi les auteurs modernes, les uns rejettent absolument l'existence d'une hépatite parenchymateuse et évitent de se servir du mot (Klebs); d'autres ne l'emploient qu'avec restriction, s'en rapportant à l'usage et voulant éviter la création de mots nouveaux. (Cornil et Ranvier.) On discute encore la question de savoir si le processus qui aboutit à l'atrophie jaune aiguë comporte une phase initiale d'hyperémie et de tuméfaction, si le tissu conjonctif y est, ou non, chargé de cellules lymphoïdes, enfin si les cellules hépatiques manifestent ou non la prolifération

Six semaines environ avant son entrée à l'hôpital, étant occupé à ıire du charbon dans la forêt aux environs de Jemmapes, il eut une ouvelle atteinte de fièvres intermittentes et continua néanmoins son ·avail, en prenant du sulfate de quinine; mais au bout de quelques emaines, ayant remarqué que son ventre augmentait de volume, il e décida à entrer à l'hôpital.

État actuel. (21 août.) Ascite, remontant à trois travers de doigt au-lessous de l'ombilic dans la position couchée; tympanisme, réseaux veineux sous-cutanés de la paroi abdominale, œdème notable du scrotum et des membres inférieurs; amaigrissement considérable des parties supérieures du corps.

Les téguments ont une nuance jaune terreux, assez nettement ictérique.

Le foie n'est douloureux ni à la percussion ni spontanément; refoulé en haut par le ballonnement des intestins, il donne une matité de 6 centimètres sur la verticale passant par le mamelon.

La rate est très volumineuse et se dessine par un relief de la paroi abdominale, elle mesure 17 centimètres sur 12 en diamètre.

L'appétit est assez bien conservé; il y a tendance à la diarrhée.

L'urine, habituellement rouge et sédimenteuse, n'est pas analysée.

Dans le courant de septembre, l ascite fait des progrès et nécessite deux fois la ponction (14 et 21 septembre); elle se reproduit ensuite, mais sans exiger une nouvelle évacuation. La sérosité abdominale est d'un jaune assez foncé, avec reflet verdâtre; elle renferme la matière colorante de la bile et de la glycose. Dans cette même période, on constate de temps à autre un accès de fièvre isolé; l'amaigrissement et l'affaiblissement font de rapides progrès; l'ictère devient plus apparent; la diarrhée persiste avec 2 ou 3 selles colorées; des pétéchies se produisent à plusieurs reprises au niveau des poignets et de la face dorsale de l'avant-bras. Dans la nuit du 8 au 9 octobre, le malade tombe brusquement dans un état comateux.

Le 9, au matin, le coma persiste, on n'obtient aucune réponse, sensibilité obtuse, contractures généralisées, trismus, opistothonos, flexion forcée des membres supérieurs et inférieurs. Une fièvre assez forte s'est élevée, la miction et la défécation sont involontaires. Une plaque érysipélateuse, apparue la veille au soir à la région inguinale droite, s'étend à la cuisse du même côté et à l'épigastre. Une ecchymose se produit, sous la conjonctive, à l'œil droit. La mort a lieu la nuit suivante, sans changement dans les symptômes.

Autopsie le 10 *octobre*, 8 *heures après la mort.*

La cavité abdominale renferme plusieurs litres de sérosité limpide. Pas de péritonite aiguë, mais l'épiploon est épaissi, ses deux feuillets sont soudés et adhèrent par quelques brides aux anses intestinales; le péritoine a une couleur ardoisée.

mation ne soient pas exactement définies, et que dans ce vaste cadre puissent être rangés des processus bien différents les uns des autres, l'hésitation nous paraît naturelle en présence d'altérations qui se résument dans un trouble de nutrition de l'élément épithélial.

Les observations que nous avons à faire connaître sont différentes de celles-ci. Recueillies dans un milieu différent, relevant d'une cause spéciale, l'impaludisme, se rattachant anatomiquement non à l'atrophie jaune aiguë, mais à l'hépatite parenchymateuse miliaire que nous avons décrite plus haut, elles constituent un ensemble de faits sans analogues dans la littérature médicale. Il nous paraît d'autant plus nécessaire de marquer cette différence, que les observations de Waldeyer, Klebs et autres, présentent avec les nôtres d'incontestables analogies, soit dans l'aspect macroscopique du foie, soit dans les caractères cliniques de la maladie. Mais l'examen histologique les différencie absolument. Nous pensons qu'on s'accordera à reconnaître les caractères de l'inflammation parenchymateuse, dans un processus qui, ayant pour point de départ la cellule épithéliale, aboutit d'une part à la formation de masses épithéliales hyperplasiques se ramollissant à la manière d'un abcès, et d'autre part à la formation d'un tissu conjonctif embryonnaire.

OBS. I. — *Cachexie palustre terminée par ascite, ictère intense, somnolence et hémorrhagies. — Hépatite nodulaire, avec foyers de ramollissement.*

Méreau, soldat aux compagnies de discipline, 25 ans, était entré à l'hôpital de Bône le 15 mars 1875; le 19 avril suivant, en prenant le service, nous le trouvâmes au dernier terme d'une affection palustre du foie. Nous apprîmes que les premiers accès de fièvre intermittente avaient eu lieu en 1873, que dans les derniers mois qui précédèrent son admission à l'hôpital, l'homme avait été soumis à de durs châtiments, prison et séjour prolongé dans un silo. L'ascite existait depuis quelques semaines seulement, et un ictère assez prononcé s'était produit depuis peu de jours; des accidents hémorrhagiques consistant en épistaxis abondantes et répétées avaient précédé l'ictère. Le malade était très émacié, et des pétéchies étaient éparses sur les membres et sur le tronc.

Le 20 avril, contraint par la dyspnée, on fit une ponction abdominale et vu l'état de faiblesse du malade, on ne retira que 4 à 5 litres d'une

osité jaune rougeâtre qui abandonna au repos un dépôt d'hématies couche assez épaisse. Après la ponction on put délimiter par la cussion le foie qui était notablement diminué de volume et la rate était au contraire tuméfiée.

'ascite se reproduisit les jours suivants, mais ne nécessita point deuxième ponction; l'affaiblissement fit de rapides progrès; le ade tomba dans une somnolence et dans une apathie dont on le eillait avec difficulté; l'ictère devint intense. La mort eut lieu le ıvril.

Autopsie le 27.

oie. — Il était de volume un peu amoindri, ramassé, le diamètre ical étant normal, les diamètres transverse et antéro-postérieur blement diminués. Malgré la diminution de volume, il était très-nt, 1,680 grammes; la capsule un peu épaissie, les bords mousses s le lobe gauche, tranchants, au contraire, dans le lobe droit; la ace présente un fond de couleur noirâtre sur lequel font saillie tumeurs jaunes du volume d'un grain de mil à celui d'une noix. onsistance est ferme, coriace, moindre cependant que dans un de cirrhose.

'aspect des coupes est très remarquable. Sur un fond lisse, d'une ration gris de fer, marbré de points hyperémiques rouge sombre le points blanchâtres ou blanc-jaunâtres, font saillie un grand bre de nodules variant du volume d'un grain de chènevis à celui e noix; ces nodules à contour arrondi ou festonné, ordinaire-t entourés d'une zone hyperémique rouge sombre, ont une sur-de section plane, montrant une division acineuse très nette et agrandie; leur consistance est moindre que celle du parenchyme de fer qui les circonscrit; quelques-uns ont une consistance ble; d'autres sont ramollis à leur centre et renferment une matière peuse ordinairement brunâtre; parfois même le nodule est ramolli s son entier et transformé en un kyste à paroi claire et mince.

a *rate*, triplée de volume, très ferme, d'une coloration noir jais; e et sèche à la coupe.

es *reins* sont notés comme normaux, mais nous pensons aujour-ıi que l'examen a dû être insuffisant.

e *péritoine* coloré en gris de fer est parsemé de pétéchies; le entère épaissi renferme des ganglions lymphatiques rougeâtres et eu ramollis.

a *muqueuse intestinale* ne présente d'autres lésions qu'une colora-gris de fer disséminée par plaques.

oumons fortement pigmentés, un peu engoués à leur base, adhé-s aux parois.

œur. Normal (?)

'encéphale congestionné, sans coloration mélanémique bien appré-ıle.

Examen histologique du foie.

Examen à l'état frais. — Les cellules hépatiques, recueillies avec l pointe du scalpel, sur la section des tumeurs jaunes, sont la plupar de grandes dimensions et infiltrées de grosses gouttelettes huileuse et de pigment biliaire. Le pigment inclus dans les cellules se pré sente tantôt sous forme d'un bloc unique, d'un vif éclat et réfringent qui peut atteindre le volume d'un noyau de cellule hépatique; parfoi aussi la cellule hépatique toute entière est transformée en une mass jaune d'or. On rencontre aussi un grand nombre de blocs de mêm aspect et de diverse grandeur, libres dans la préparation.

Les éléments pris dans les portions du foie intermédiaires au nodules, c'est-à-dire indurées et de couleur sombre, se composent c cellules hépatiques plus petites que les précédentes, manifestemen atrophiées; quelques-unes renferment aussi de petites gouttelette graisseuses et du pigment biliaire sous forme de fines granulation jaune-brun. Les préparations contiennent une grande quantité d'hématies plus ou moins altérées.

Examen des coupes après durcissement dans l'alcool. — Des fragments ont été pris : 1° dans les portions du foie offrant une coloration sombre et un aspect granité de points bruns hyperémiques et de points blanc-jaunâtres avec une consistance indurée; 2° dans des portions du foie parsemées de petits nodules jaunes saillants; 3° au sein des masses jaunes volumineuses. L'examen des diverses préparations parut suffisant à donner une idée complète du processus complexe, qui comprend trois ordres d'altérations destructives du parenchyme, l'hépatite parenchymateuse avec éléments hypertrophiques tendant au ramollissement sirupeux, l'hyperémie accompagnée d'hyperplasie nucléaire des cellules hépatiques et enfin la cirrhose.

A. *Hépatite parenchymateuse à éléments hypertrophiques.* — L'hépatite parenchymateuse est disséminée en territoires de grandeur variable et constitue ces tumeurs jaunâtres, saillantes sur les coupes, dont le volume varie depuis un grain de mil jusqu'à celui d'une grosse noix. Dans ces tumeurs, les acini apparaissent considérablement augmentés de volume, augmentation due à la fois à la dilatation des réseaux capillaires et à l'élargissement des trabécules.

Les réseaux vasculaires dilatés sont encombrés de cellules de toutes dimensions, ordinairement infiltrées de pigment noir mélanémique Ces cellules, incluses dans les capillaires, représentent des leucocytes sanguins accumulés et des éléments provenant de la prolifération endothéliale.

Les trabécules sont composés de cellules hépatiques volumineuses infiltrées de gouttelettes huileuses et de blocs jaunes de matière colorante biliaire. Dans quelques acini la stéatose aboutit à la destruction des cellules hépatiques qui, fusionnées entre elles, forment une masse protoplasmique demi-fluide, granuleuse, parsemée de gouttes huileuse

Six semaines environ avant son entrée à l'hôpital, étant occupé à ire du charbon dans la forêt aux environs de Jemmapes, il eut une ›uvelle atteinte de fièvres intermittentes et continua néanmoins son avail, en prenant du sulfate de quinine; mais au bout de quelques ›maines, ayant remarqué que son ventre augmentait de volume, il › décida à entrer à l'hôpital.

État actuel. (21 août.) Ascite, remontant à trois travers de doigt au-.essous de l'ombilic dans la position couchée; tympanisme, réseaux ɾeineux sous-cutanés de la paroi abdominale, œdème notable du scro-.um et des membres inférieurs; amaigrissement considérable des par-lies supérieures du corps.

Les téguments ont une nuance jaune terreux, assez nettement ictérique.

Le foie n'est douloureux ni à la percussion ni spontanément; refoulé en haut par le ballonnement des intestins, il donne une matité de 6 centimètres sur la verticale passant par le mamelon.

La rate est très volumineuse et se dessine par un relief de la paroi abdominale, elle mesure 17 centimètres sur 12 en diamètre.

L'appétit est assez bien conservé; il y a tendance à la diarrhée.

L'urine, habituellement rouge et sédimenteuse, n'est pas analysée.

Dans le courant de septembre, l ascite fait des progrès et nécessite deux fois la ponction (14 et 21 septembre); elle se reproduit ensuite, mais sans exiger une nouvelle évacuation. La sérosité abdominale est d'un jaune assez foncé, avec reflet verdâtre; elle renferme la matière colorante de la bile et de la glycose. Dans cette même période, on constate de temps à autre un accès de fièvre isolé; l'amaigrissement et l'affaiblissement font de rapides progrès; l'ictère devient plus apparent; la diarrhée persiste avec 2 ou 3 selles colorées; des pétéchies se produisent à plusieurs reprises au niveau des poignets et de la face dorsale de l'avant-bras. Dans la nuit du 8 au 9 octobre, le malade tombe brusquement dans un état comateux.

Le 9, au matin, le coma persiste, on n'obtient aucune réponse, sensibilité obtuse, contractures généralisées, trismus, opistothonos, flexion forcée des membres supérieurs et inférieurs. Une fièvre assez forte s'est élevée, la miction et la défécation sont involontaires. Une plaque érysipélateuse, apparue la veille au soir à la région inguinale droite, s'étend à la cuisse du même côté et à l'épigastre. Une ecchymose se produit, sous la conjonctive, à l'œil droit. La mort a lieu la nuit suivante, sans changement dans les symptômes.

Autopsie le 10 *octobre*, 8 *heures après la mort.*

La cavité abdominale renferme plusieurs litres de sérosité limpide. Pas de péritonite aiguë, mais l'épiploon est épaissi, ses deux feuillets sont soudés et adhèrent par quelques brides aux anses intestinales; le péritoine a une couleur ardoisée.

liférante et hypertrophique à disposition nodulaire, dont le dernie terme est la stéatose, et en une hyperémie considérable ayant pou résultat l'atrophie de vastes territoires acineux. Sur quelques point une prolifération nucléaire active des cellules hépatiques aboutit de petits foyers de ramollissement qui ne sont pas sans analogi avec des abc s miliaires (d'origine parenchymateuse). L'hépatite inte stitielle est peu prononcée.

Cette observation qui dans sa marche clinique présente l tableau d'un ictère grave de forme lente, accompagné d'ascite nous montre un foie légèrement atrophié, dans lequel o distingue, à première vue, deux états de la substance hépa tique profondément distincts d'aspect et de structure : d'un part, des tumeurs arrondies, molles, jaunes, dans lesquelle les acini hypertrophiés par prolifération cellulaire tendent la dégénération graisseuse et au ramollissement puriforme d'autre part, un tissu rouge, coriace, condensé, d'aspect liss ou finement granulé, dans lequel le microscope montre le acini en voie de transformation embryonnaire lorsqu'ils n sont pas atrophiés par l'hyperémie.

Cet aspect du foie rappelle celui qui est décrit par Kleb sous le nom d'atrophie rouge ; mais on ne saurait considére les tumeurs jaunes comme des portions de parenchyme re lativement saines, isolées et épargnées par le processus atr phique qui a modifié le reste de la glande. Les deux ordre d'altérations ne constituent point les stades successifs, ma plutôt deux modes presque opposés d'un processus inflan matoire glandulaire. De part et d'autre le processus a attei le dernier terme de son évolution ; dans les tumeurs, le p renchyme enflammé a donné naissance à une générati exubérante de cellules épithéliales vouées à la nécrobios dans les parties rouges, le tissu glandulaire a fait retour a tissu primordial, au tissu conjonctif embryonnaire.

OBS. II. — *Hépatite à marche rapide (2 mois 1/2); ascite, ictère, pé chies; mort avec coma et contractures. A l'autopsie, hépatite p renchymateuse nodulaire.*

Melkichina, 40 ans, journalier, entré à l'hôpital de Philippeville, 21 avril 1877; habite l'Algérie depuis 30 ans, a eu presque tous l étés des fièvres intermittentes, sans symptômes graves, et sans hydı pisie; jamais d'ictère ni de douleur à la région hépatique.

Six semaines environ avant son entrée à l'hôpital, étant occupé à faire du charbon dans la forèt aux environs de Jemmapes, il eut une nouvelle atteinte de fièvres intermittentes et continua néanmoins son travail, en prenant du sulfate de quinine; mais au bout de quelques semaines, ayant remarqué que son ventre augmentait de volume, il se décida à entrer à l'hôpital.

État actuel. (21 août.) Ascite, remontant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic dans la position couchée; tympanisme, réseaux veineux sous-cutanés de la paroi abdominale, œdème notable du scrotum et des membres inférieurs; amaigrissement considérable des parties supérieures du corps.

Les téguments ont une nuance jaune terreux, assez nettement ictérique.

Le foie n'est douloureux ni à la percussion ni spontanément; refoulé en haut par le ballonnement des intestins, il donne une matité de 6 centimètres sur la verticale passant par le mamelon.

La rate est très volumineuse et se dessine par un relief de la paroi abdominale, elle mesure 17 centimètres sur 12 en diamètre.

L'appétit est assez bien conservé; il y a tendance à la diarrhée.

L'urine, habituellement rouge et sédimenteuse, n'est pas analysée.

Dans le courant de septembre, l ascite fait des progrès et nécessite deux fois la ponction (14 et 21 septembre); elle se reproduit ensuite, mais sans exiger une nouvelle évacuation. La sérosité abdominale est d'un jaune assez foncé, avec reflet verdâtre; elle renferme la matière colorante de la bile et de la glycose. Dans cette même période, on constate de temps à autre un accès de fièvre isolé; l'amaigrissement et l'affaiblissement font de rapides progrès; l'ictère devient plus apparent; la diarrhée persiste avec 2 ou 3 selles colorées; des pétéchies se produisent à plusieurs reprises au niveau des poignets et de la face dorsale de l'avant-bras. Dans la nuit du 8 au 9 octobre, le malade tombe brusquement dans un état comateux.

Le 9, au matin, le coma persiste, on n'obtient aucune réponse, sensibilité obtuse, contractures généralisées, trismus, opistothonos, flexion forcée des membres supérieurs et inférieurs. Une fièvre assez forte s'est élevée, la miction et la défécation sont involontaires. Une plaque érysipélateuse, apparue la veille au soir à la région inguinale droite, s'étend à la cuisse du même côté et à l'épigastre. Une ecchymose se produit, sous la conjonctive, à l'œil droit. La mort a lieu la nuit suivante, sans changement dans les symptômes.

Autopsie le 10 *octobre,* 8 *heures après la mort.*

La cavité abdominale renferme plusieurs litres de sérosité limpide. Pas de péritonite aiguë, mais l'épiploon est épaissi, ses deux feuillets sont soudés et adhèrent par quelques brides aux anses intestinales; le péritoine a une couleur ardoisée.

Foie : il pèse 1,573 grammes; il est de volume à peu près normal, plat et comme étalé.

Diamètre transversal.	0,28 centimètres	
— Antéro-postérieur.	0,16	—
— Vertical.	0,06	—

Le bord antérieur, mousse et bosselé, échancré fortement au niveau de la vésicule; le bord postérieur uni fortement au diaphragme par des adhérences fibreuses.

La capsule est épaissie et hérissée de petites houppes papilliformes; elle est sillonnée d'un riche lacis capillaire et de nombreuses veinules qui peuvent atteindre le calibre d'une plume de pigeon; les veines s'abouchent dans un tronc commun occupant la base du repli falciforme, et ayant un diamètre de 7 à 8 millimètres; c'est une veine sus-hépatique supplémentaire qui devait assurer en partie la circulation dérivatrice de la veine porte.

La veine ombilicale et le canal veineux ne prennent aucune part à la circulation dérivatrice et ne sont pas perméables.

La vésicule biliaire est fortement distendue par une bile claire, fluide, faiblement verdâtre; les voies cystique et cholédoque sont libres et ne sont pas dilatées.

La surface du foie est bosselée par un grand nombre de tumeurs dont les plus volumineuses ont le volume d'une grosse noisette; on sent très-bien le relief dur de ces tumeurs, ainsi que d'autres plus profondes en passant la pulpe du doigt sur la surface de la glande. Ces tumeurs sous-capsulaires sont jaunâtres et entourées d'un anneau rouge sombre à leur base. Dans l'intervalle de ces tumeurs, la surface est finement granulée, comme dans la cirrhose légitime, et a une coloration marbrée de jaune, de gris et de rouge clair.

La glande a une consistance flasque et coriace; elle résiste en criant à l'action du couteau. La surface des coupes présente les mêmes particularités que la surface de la glande: de nombreuses tumeurs arrondies faisant saillie sur la coupe, et dans l'intervalle des tumeurs l'aspect d'un foie granulé.

Les tumeurs, variant du volume d'un pois à celui d'une olive, sont disséminées en nombre très-considérable dans toute l'étendue de la glande, plus nombreuses cependant à la surface; les unes ont une consistance ferme, une coloration jaune clair, une section plane et lisse montrant très manifestement la structure acineuse; leur contour, circulaire ou festonné, est marqué par une zone annulaire d'un rouge sombre. D'autres tumeurs, de formation plus récente ou plus aiguë (?) ont une coloration rosée, avec consistance molle, pulpeuse, une section bombée, hémisphérique et une zone externe hyperémique plus large que celles des tumeurs précédentes. Enfin quelques tumeurs, de petite ou de moyenne dimension, sont ramollies à leur partie centrale qui se compose d'un détritus granuleux ou d'une sorte de gelée, coloré en jaune verdâtre par la bile.

ıcune de ces tumeurs ne paraît enkystée; la périphérie n'est pas ɔment limitée et se confond insensiblement avec le parenchyme ronnant.

es grosses tumeurs ne diffèrent des petites que parce qu'elles sont ıifestement composées par l'agglomération de plusieurs petites, nt chacune sur la coupe son relief et sa bordure hyperémique pres, sans préjudice de la bordure hyperémique qui leur est comne.

)ans l'intervalle des tumeurs, le foie présente un aspect comparable elui qu'on décrit sous le nom de foie granulé; des granulations de ıtes dimensions, depuis un grain de semoule jusqu'à un petit pois, nt enchâssées dans un tissu conjonctif hyperémié; les granulations nt jaunes, rougeâtres, etc.

L'angle externe du bord antérieur de la glande présente un aspect peu différent; il forme une sorte de moignon épais, lisse à la surɔe, de consistance très ferme, la section est lisse, blanchâtre, hude, ponctuée de taches jaunâtres et rouge sombre.

Rate. — Elle pèse 880 grammes. Capsule mince, consistance molle, loration rouge sombre, violacée; se réduisant aisément en bouillie r la pression.

Reins. — Ils pèsent ensemble 370 grammes; volumineux, lisses, d'une uleur acajou foncé, qui est également appréciable sur les coupes; nsistance ferme, pas de kystes.

Poumons. — Pigmentés, congestionnés dans les parties déclives.

Cœur. — Il pèse 278 grammes, plaques laiteuses; pas de lésion valılaire, ni pariétale.

Examen histologique du foie.

Les tumeurs de volume inégal dont le foie est parsemé répètent avec e variété de structure plus apparente que réelle, une lésion élémenre qui est la caractéristique du processus, et que nous appellerons nodule simple.

A. *Le nodule simple.* — Ce nodule se compose d'un réseau de tracules hépatiques considérablement élargi et d'un réseau vascure également élargi. Il se distingue du tissu glandulaire normal n-seulement par les dimensions plus considérables, mais aussi par rrangement particulier de son double réseau. Il n'existe aucun vese de la disposition radiée de l'acinus; au centre du nodule, les ıbécules forment un réseau à mailles rondes; à mesure qu'on se pproche de la périphérie, les mailles (ou cavités vasculaires) deennent elliptiques et les trabécules se disposent en anneaux conntriques, disposition en rapport avec le développement centrifuge du ıdule.

Le plus souvent le territoire du nodule ne correspond pas aux limites écises d'un acinus ou d'un groupe d'acini; l'hypertrophie débute ar un point excentrique de l'acinus; et à mesure que le nodule s'acoît, les veines centrales des acini sont refoulées à la périphérie, ou

bien envahies à leur tour par l'extension du processus, se confondent dans le réseau capillaire élargi. Généralement l'élargissement des réseaux capillaires est surtout prononcé à la périphérie du nodule, tandis qu'au centre on rencontre les trabécules les plus larges; d'où l'aspect clair de la partie centrale, et l'aspect rouge sombre de la partie périphérique.

Le nodule ainsi constitué exerce une pression sur le parenchyme environnant dont les trabécules amincis et serrés les uns contre les autres se disposent circulairement autour de lui; quelquefois cette zone du parenchyme atrophié est envahie par des traînées de tissu conjonctif hyalin. Le nodule est alors enkysté dans toute l'étendue ou sur une partie seulement de sa circonférence. Lorsque le nodule est encore en voie d'accroissement, il se confond sans démarcation précise avec le parenchyme environnant. Lorsque dans son extension centrifuge, il rencontre un obstacle comme la paroi d'un gros vaisseau, il s'arrête brusquement de ce côté et peut continuer à s'accroître sur le reste de sa circonférence.

Caractères de structure. A un fort grossissement, on reconnaît que les trabécules élargis du centre du nodule sont composés de cellules hépatiques beaucoup plus petites et plus nombreuses qu'à l'état normal. Les noyaux sont de petite dimension et presque tous égaux; on ne rencontre pas de noyaux hypertrophiés. Chacun de ces noyaux est pourvu d'un nucléole très distinct, coloré un peu plus vivement que le noyau lui-même par le carmin. La prolifération paraît se faire par division du nucléole et du noyau. On rencontre en effet des cellules hépatiques accolées de telle façon que les noyaux et les nucléoles des deux cellules sont en contact. Le protoplasma des cellules est plus clair qu'à l'état normal; il s'agit évidemment d'une prolifératio[n] active de jeunes cellules épithéliales.

A mesure qu'on se rapproche de la périphérie, les trabécules s'amin[cissent], en même temps que les capillaires sanguins s'agrandissen[t]. Dans quelques points, les trabécules se réduisent à une simple rangé[e] de cellules atrophiées, ou même à leur tunique propre; on a alo[rs] sous les yeux une sorte de tissu caverneux. Ordinairement les trab[é]cules amincis ont une paroi propre, à double contour très épaiss[e], atteignant jusqu'à 2 ou 3 μ d'épaisseur; cette paroi paraît constitu[ée] par une substance anhyste, de nature conjonctive; elle est faibleme[nt] colorée par le carmin, c'est là un caractère général des territoir[es] hyperémiés du foie. Le réseau vasculaire présente dans toute l'éte[n]due du nodule une légère irritation nutritive de son endothélium; l[es] cellules endothéliales hypertrophiées proéminent fortement dans [la] lumière du vaisseau.

Tel est le nodule type dans le premier stade de son évolution; [il] est plus ou moins rosé et plus ou moins ferme, suivant que la pro[li]fération épithéliale et l'hyperémie ont une importance relative plus [ou] moins considérable. Dans un deuxième stade, il tend soit au *ram[o]llissement*, soit à *l'induration*.

Terminaison par ramollissement. — Nous avons déjà reconnu à l'autopsie, que certaines tumeurs se ramollissaient à leur centre. Les caractères histologiques relatifs à ce mode de terminaison de l'inflammation parenchymateuse sont des plus simples. Au centre de la section du nodule, se dessine une zone opaque que le carmin ne colore plus, l'opacité est due à l'infiltration granulo-graisseuse des épithéliums. A un degré un peu plus avancé, la zone opaque se fendille, se fragmente; on n'y trouve plus que des trabécules fragmentés, et des cellules épithéliales déformées, anguleuses, très-opaques, sans noyau apparent; quelquefois ces débris cellulaires sont englobés dans un plasma d'exsudation demi-liquide (d'où l'aspect caséeux, puriforme, ou gélatiniforme, suivant les cas, du contenu du nodule). Le ramollissement est accompagné des désordres vasculaires propres à l'inflammation phlegmoneuse. L'hyperémie de la zone externe du nodule atteint un degré excessif, et de larges nappes hématiques, produites par l'extrême dilatation des cavités vasculaires, entourent le nodule. Ces réseaux dilatés renferment parmi les hématies une proportion considérable de leucocytes.

Il est à remarquer que la dégénération adipeuse est très peu prononcée, et atteint seulement quelques portions d'un petit nombre de nodules. La transformation adipeuse est plus particulière aux hépatites à éléments hypertrophiques qu'aux hépatites à éléments hyperplasiés.

Terminaison par induration. — Un autre mode de terminaison s'observe dans d'autres nodules, c'est la transformation en tissu conjonctif embryonnaire. A l'inverse du ramollissement, celle-ci débute par la périphérie du nodule, et principalement au voisinage des gaînes de Glisson. L'hyperémie est moindre dans ces nodules que dans les précédents, les réseaux vasculaires tendent à s'obstruer par des éléments arrondis, résultant de la prolifération de leur endothélium; entre ces éléments apparaît une substance fondamentale hyaline, bien colorée par le carmin; et un tissu conjonctif embryonnaire est ainsi constitué dans la cavité du vaisseau qui en est peu à peu comblée.

En même temps, la segmentation cellulaire, activée dans les trabécules a rempli ceux-ci de cellules de plus en plus nombreuses et petites. Ces cellules conservent d'abord les caractères de l'épithélium hépatique: noyau rond, nucléolé, protoplasma granuleux et jaunâtre en couche de plus en plus mince. Bientôt s'interpose entre ces éléments un plasma hyalin de même nature que celui qui remplit la cavité des réseaux vasculaires. Les cellules hépatiques se dépouillent peu à peu de leur protoplasma, le nucléole cesse d'être distinct, et le trabécule est ainsi définitivement transformé en tissu conjonctif embryonnaire.

Ce tissu est en continuité parfaite avec le tissu conjonctif d'origine vasculaire, la paroi propre du trabécule s'étant confondue avec la substance fondamentale de la néoplasie.

(Nous reviendrons plus loin sur quelques autres aspects de la genèse du tissu conjonctif dans ce foie).

B. *Des tumeurs nodulaires complexes.* — La description qui précède s'applique à un nodule simple, pour ainsi dire idéal. En réalité, le plus grand nombre des nodules est formé par la réunion de plusieurs nodules élémentaires. Sur une section d'une tumeur qui dépasse le volume d'une graine de chènevis, on distingue toujours plusieurs centres d'hyperplasie cellulaire, à développement centrifuge. Ces divers nodules élémentaires peuvent s'unir directement par anastomose de leurs réseaux périphériques; d'autres fois ils resserrent entre eux une certaine couche de parenchyme qui se condense, s'atrophie et devient fibreuse; d'autres fois enfin ils sont séparés par des zones d'hyperémie caverneuse. Çà et là, la section de la tumeur laisse voir quelques espaces interacineux avec leur gaîne de Glisson, dans un état d'altération très variable : ou bien l'espace est rétréci par la compression de deux nodules élémentaires voisins et la branche porte qu'il contient tend à s'oblitérer; ou bien au contraire cette branche de la veine-porte est une des nourricières de la tumeur, et elle atteint alors un degré de dilatation qui en peut découpler le diamètre; la gaîne de Glisson et ses divers conduits (artères, canaux biliaires, nerfs) comprimée par la pression excentrique de la veine, se réduit à une mince cloison. D'autres fois enfin, la veine étant plus ou moins dilatée, la gaîne de Glisson s'épaissit, se charge d'éléments lymphoïdes, s'insinue en prolongements grêles dans l'intérieur des nodules élémentaires ou dans les intervalles des deux nodules voisins, et s'accroît peu à peu par la transformation des trabécules en tissu conjonctif. Elle devient ainsi la ligne directrice de la transformation du nodule en tissu embryonnaire.

C. *Altérations des portions du foie d'aspect granulé.*—La glande, en dehors des nodules que nous venons de décrire, a généralement une structure granulée. Ces granulations ont un volume variable depuis la limite des objets appréciables à l'œil nu jusqu'au volume d'une tête d'épingle et plus. Chacun de ces nodules reproduit quelques unes des dispositions que nous venons d'étudier; il s'agit ou d'un groupe de trabécules élargis, à cellules hyperplasiées, ou d'un territoire hyperémié, presque caverneux.

Les parties intermédiaires aux granulations sont formées de tissu embryonnaire, d'origine trabéculaire. Ici encore les traînées de tissu conjonctif nouvellement formé sont en rapport de continuité avec les espaces interacineux agrandis et chargés de cellules lymphoïdes.

D. *Altération des portions du foie d'aspect lisse (angle externe du bord antérieur; voir l'autopsie.)*—Très intéressante à examiner. Il s'agit d'une transformation diffuse du parenchyme glandulaire en tissu conjonctif; il ne reste plus d'un grand nombre d'acini que quelques fragments de trabécules, enfouis dans la néoplasie embryonnaire. Le procédé de transformation est identique au fond à celui que nous avons indiqué pour les portions nodulaires et granulées du foie; mais la

néoplasie présente quelques particularités de structure propres à mettre en évidence son mode de genèse.

On peut se rendre compte que la matière hyaline, qui devient la substance fondamentale du tissu embryonnaire, a certainement la signification d'un plasma exsudé au niveau des branches de la veine-porte, d'abord très liquide, ensuite se durcissant et se fendillant en fibres. En effet, dans quelques points, on peut voir l'orifice de section d'une branche de la veine porte, agrandi dix fois en diamètre; la paroi propre de ce vaisseau et la capsule de Glisson ne sont plus distinctes l'une de l'autre, et forment seulement autour de l'orifice un anneau assez large, vivement coloré par le carmin. Le parenchyme hépatique environnant, dans une zone plus ou moins étendue, est infiltré d'une substance hyaline semblable à celle qui constitue la paroi du vaisseau et en continuité avec elle. Ce plasma remplit d'une part, la cavité du réseau vasculaire où il se mélange avec les éléments cellulaires endothéliaux, d'autre part, il imbibe complètement le trabécule hépatique. Les cellules épithéliales, encore conservées dans leur forme, l'ont absorbé comme ferait une éponge; le protoplasma est devenu plus clair, (ses granulations étant dispersées) et se colore par le carmin. Peu à peu les granulations jaunes protoplasmiques deviennent plus rares, le contour de la cellule cesse d'être visible, le noyau de la cellule s'est transformé en cellule du tissu conjonctif, et un tissu conjonctif embryonnaire est ainsi constitué aux dépens du trabécule.

Quant à la paroi propre du trabécule, elle a de bonne heure disparu, fondue dans le plasma.

Sur d'autres points, où l'exsudation est plus faible et plus lente, le plasma ne pénètre pas immédiatement la substance protoplasmique du trabécule; mais il est fixé par la paroi propre de celui-ci. Cette paroi s'épaissit, comprime l'épithélium et l'atrophie; ou bien le plasma, après avoir dépassé les limites de la paroi propre épaissie, s'insinue entre les cellules hépatiques et les comprime individuellement en les réduisant à leur noyau, commme il a été exposé plus haut.

Il s'agit d'un ancien fébricitant qui succombe dans la cachexie, avec un ensemble de symptômes (ictère faible, somnolence, pétéchies) reproduisant dans leur expression atténuée les phénomènes caractéristiques de l'ictère grave. Le processus anatomique nous montre un tableau complet, qu'on peut considérer comme typique, des altérations inflammatoires de la substance glandulaire. On peut en représenter le schéma sous la forme d'une infinité de nodules, microscopiques à l'origine, épars dans la substance glandulaire. Composés d'un petit groupe de trabécules hypertrophiés, ces nodules s'accroissent par extension centrifuge, appellent pour

les besoins de leur nutrition un afflux sanguin qui se traduit par l'élargissement des réseaux capillaires de la périphérie, se réunissent à quelques nodules voisins pour former des tumeurs complexes, refoulent le parenchyme environnant qui se condense et se transforme en tissu embryonnaire, pendant que la partie centrale du nodule, siège d'une prolifération épithéliale active, se ramollit et se remplit d'un liquide puriforme.

Nous ne trouvons plus dans cette observation aucune analogie avec les faits rapportés par les auteurs allemands; et cependant le procesus reproduit les lésions élémentaires que nous avons rencontrées dans l'observation I.

La ressemblance est plus grande avec les faits que nous avons décrits sous le nom d'adénome du foie. Dans l'une et l'autre série, nous voyons se développer dans le parenchyme des nodules composés de trabécules hypertrophiés, qui s'accroissent par extension centrifuge en refoulant et comprimant le parenchyme environnant; mais au lieu de tendre à la néoformation d'un tissu glandulaire tubulé, les trabécules hypertrophiés se désagrègent promptement et mettent en liberté leur contenu de cellules hépatiques hyperplasiées; semblables à l'origine, les deux processus se différencient dans le dernier terme de leur évolution.

Il ne sera point sans intérêt de rapporter ici une troisième observation, — ou plutôt un simple examen anatomique car les renseignements cliniques font défaut, — montrant l'hépatite parenchymateuse dans un stade moins avancé. Elle nous semble propre à montrer la transition entre les faits que nous venons d'exposer et ceux que nous avons décrits plus haut sous le nom d'hépatite parenchymateuse miliaire.

Obs. III. — *Cachexie paludéenne; hépatite nodulaire.*

Le 27 octobre 1877, on apporta à l'hôpital militaire de Constantine le corps d'un indigène âgé de 40 ans, Bel-Kassem-Ben-Amar, qui était mort subitement la veille à la colonie pénitentiaire d'Aïn-el-Bey où il était détenu. Le médecin chargé du service de santé de l'établissement ne put nous donner aucun renseignement, car le sujet en question ne s'était jamais présenté à la visite.

Autopsie. — *Le crâne* n'a pas été ouvert.

Thorax. Carie de l'extrémité supérieure du sternum. Pleurite suppu-

e à droite, environ un demi-litre de pus épanché dans la plèvre roite; pneumonie catarrhale, lobulaire du même côté. Œdème collatéral du poumon gauche.

Le cœur n'a rien présenté de particulier.

Abdomen. Pas de liquide dans le péritoine.

Foie. Énorme; il pèse 3100 grammes, est largement étalé en surface, ses diamètres sont considérablement agrandis. La capsule est injectée, hérissée de petites houppes papilliformes de tissu conjonctif rouge, vascularisé, qui adhéraient à la séreuse diaphragmatique. Le bord antérieur est échancré en plusieurs endroits; il est généralement arrondi. En palpant l'organe, on sent très nettement qu'il est criblé de petites nodosités assez fermes et très rapprochées. Cette sensation est comparable à celle que l'on éprouve en palpant le parenchyme pulmonaire infiltré de noyaux de pneumonie catarrhale. Les petites nodosités dessinent à la surface du foie un relief très sensible, appréciable à la vue et au toucher, correspondant en moyenne aux dimensions d'un pois; ce relief est de couleur jaunâtre, il laisse voir à travers la capsule, les lobules hypertrophiés qui le constituent; son pourtour est hyperémié, il offre une teinte rouge vineuse plus ou moins foncée. Cet aspect est général; il existe sur toute l'étendue des deux surfaces. Le parenchyme est de consistance ordinaire; les nodules émergent partout de toute l'étendue de la coupe; leur circonférence est mal délimitée; leur volume varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un gros pois ou même d'une petite amande; ils ont généralement une teinte jaune pâle tandis que le sillon de séparation qui les entoure est le siège d'une injection plus ou moins forte; très souvent, ils présentent à leur centre la section transversale ou oblique d'une branche vasculaire; les acini qui les constituent sont notablement hypertrophiés: ils mesurent de 1 à 2 millimètres; la veine intralobulaire est plus développée qu'à l'état normal; l'acinus présente une teinte jaune pâle dans toute son épaisseur: à sa périphérie seulement on voit un liseré rouge très fin.

Rate 1050 grammes. Elle est énorme. Capsule épaissie, sclérosée; parenchyme ferme, couleur chair.

Reins. Présentent de nombreux kystes, répartis dans la substance corticale, les deux substances sont injectées, mais elles ne paraissent pas autrement malades à l'œil nu.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE.

Examen à l'état frais.—A l'examen histologique du parenchyme frais, nous avons trouvé des cellules hépatiques de toutes dimensions, depuis 11–25 μ de diamètre; il s'en est rencontré qui mesuraient jusqu'à 40 μ suivant le grand diamètre, et de 28-30 selon le petit; peu d'entre elles sont graisseuses; beaucoup contiennent un ou plusieurs granules arrondis de pigment jaune ocre. Les plus volumineuses sont pourvues de deux gros noyaux ayant chacun un ou deux nucléoles. Il n'y a point de cellules mélanifères.

Examen des coupes. — En enlevant avec le rasoir une coupe sur un fragment durci dans l'alcool, on retrouve sur la surface de section des images qui représentent les nodules parenchymateux signalés à l'autopsie, et dont l'ensemble rappelle assez bien l'aspect de la coupe du foie muscade. Ce sont des taches blanches de deux millimètres de diamètre avec une sorte de virgule rouge au centre et un liseré périphérique de même couleur ; ces taches qui représentent des lobules hypertrophiés, sont ou isolées ou, ce qui est le cas le plus fréquent, réunies en groupes ; elles forment alors des taches plus grandes, du diamètre d'un gros pois, rondes ou oblongues, festonnées sur leur circonférence, entourées d'un fond rouge qui contraste avec leur aspect blanc jaunâtre, et subdivisées dans leur masse par des trainées rouges circonscrivant individuellement chaque granulation. Au milieu de ces îlots, il n'est pas rare de voir l'ouverture béante d'une forte branche sus-hépatique.

L'examen au moyen de grossissements convenables vient confirmer et compléter ces premiers renseignements. Un faible objectif nous permet déjà d'apprécier la nature et l'étendue des désordres subis par le parenchyme. Ces désordres plus ou moins profonds, suivant les régions examinées, peuvent être ramenés à trois chefs : l'hypertrophie de certaines portions de la glande, l'atrophie et la transformation embryonnaire des zones de parenchyme qui entourent les portions hypertrophiées, enfin l'hyperémie inégale de ces divers territoires, compliquée d'une endartérite capillaire diffuse.

Les portions hypertrophiées correspondent aux granulations et aux tumeurs parenchymateuses mentionnées à l'autopsie. Sur la coupe, elles sont formées par des lobules hypertrophiés isolés, le plus souvent par l'agglomération de 3-10 lobules serrés les uns contre les autres, et notablement agrandis : tantôt l'hypertrophie s'étend à toute l'étendue de ces lobules : dimensions à part, ils ont conservé leur aspect ordinaire ; d'autres fois une fraction seulement de chaque lobule est hypertrophiée, le reste est tassé, comprimé par la partie tuméfiée. Indépendamment des lobules hypertrophiés en totalité ou en partie les îlots parenchymateux nous offrent encore des foyers d'hypertrophie nodulaire à développement centrifuge, constitués par l'hypertrophie partielle de deux ou trois acini contigus ; ces nodules, dont diamètre est ordinairement inférieur à celui d'un acinus, sont arrondis, formés de travées épaissies, pressées confusément les unes contre les autres ou pelotonnées en couches concentriques ; les veines centrales des lobules qui concourent à leur formation sont refoulées excentriquement. Entre ces granulations hypertrophiques, les îlots parenchymateux nous présentent des portions glandulaires qui sont atrophiées par la compression du parenchyme voisin hyperplasié, tout petits foyers circonscrits de cellules embryonnaires ainsi que des foyers diffus des mêmes éléments, enfin des territoires irrégulie d'hyperémie capillaire.

Les îlots que nous venons de décrire, c'est-à-dire les granulatio

parenchymateuses simples ou composées, sont entourées plus ou moins complètement d'une zone de tissu glandulaire profondément modifié, en voie de transformation embryonnaire : elle correspond au liseré rouge hyperémique que nous avons signalé à l'autopsie autour des granulations et se compose en réalité :

1° De lobules atrophiés, aplatis, comme laminés par la pression excentrique déterminée par les granulations hypertrophiques ;

2° De nappes diffuses de petites cellules lymphatiques vivement colorées par le picro-carmin et mêlées de tronçons de trabécules épars ou agglomérés ;

3° De capillaires énormément injectés ; l'hyperémie est inégale dans ses degrés et irrégulière dans sa répartition : ici elle apparaît comme une nappe annulaire qui baigne de toutes parts des lobules atrophiés et en voie de transformation embryonnaire ; plus loin elle dessine des territoires plus irréguliers et plus étendus.

Cette zone périinsulaire entame la périphérie des lobules voisins qu'elle échancre de la façon la plus irrégulière et entre lesquels elle s'insinue sous forme de trainées grêles qui vont aboutir aux espaces interlobulaires de la granulation ; elle n'a point de limites bien nettes : par ses contours elle se fond graduellement avec les lobules situés à la périphérie de la granulation, de telle sorte que même à un faible grossissement on voit les petites cellules lymphatiques qui la constituent en grande partie se continuer peu à peu avec les travées glandulaires en voie de transformation et l'endothélium proliféré des capillaires. Sur les confins de l'îlot parenchymateux, il n'est pas rare de rencontrer des lobules dont une moitié, formée de travées hypertrophiées, fait partie intégrante de ce dernier, l'autre moitié, en voie de transformation embryonnaire, appartient à la bande annulaire ; souvent un fragment de lobule hypertrophié se trouve détaché complètement de l'îlot principal par cette dernière, et isolé comme une petite île parenchymateuse au milieu d'un tissu de petites cellules inflammatoires qui l'envahit sur toute sa circonférence.

Après ce premier aperçu sur l'ensemble des coupes, reprenons chacune des parties en détail.

1° Nodules ou îlots parenchymateux. Ainsi que nous l'avons vu, ils sont constitués par des lobules ou portions de lobules hypertrophiés.

Les travées hépatiques généralement élargies, atteignent jusqu'à 25 μ d'épaisseur ; celle-ci d'ailleurs n'est pas la même sur tout leur parcours : çà et là se rencontrent des bosselures, au niveau desquelles l'épaisseur normale est quintuplée ; parfois les travées hyperplasiées viennent à se toucher et à former des zones parenchymateuses non interrompues. Coupées obliquement ou transversalement, elles présentent très souvent une lumière centrale, autour de laquelle les cellules sont disposées circulairement sur une seule rangée, offrant quelquefois très distinctement la forme d'un tronc de cône dont le grand axe et la petite extrémité sont dirigés vers l'orifice ; ce dernier peut

être assez large, nous l'avons vu mesurant 10 μ de diamètre et oblitéré par un bouchon jaune, hyalin, très refringent.

Les cellules glandulaires qui forment les travées ont un aspect trouble, sombre ; leur volume varie dans des limites plus étendues qu'à l'état normal ; les plus grandes renferment deux ou trois noyaux, ou un noyau unique, mais énorme, pourvu de deux nucléoles, quelquefois étranglé à son milieu. Ces éléments sont manifestement en voie de multiplication.

Beaucoup de ces lobules sont injectés sur une partie de leur étendue, les capillaires inégalement dilatés sont gorgés de sang riche en globules blancs ; leur endothélium est gonflé et en voie de prolifération ; les trabécules hépatiques appartenant aux territoires hyperémiés sont grêles, amincis par la pression ; quelquefois cependant leur épaisseur est égale et même supérieure à la norme, malgré la dilatation hyperémique, l'incitation nutritive du plasma exubérant l'ayant emporté sur l'effet mécanique de cette dernière.

Les veines intra-lobulaires sont élargies, leur paroi infiltrée de cellules lymphatiques. Les espaces interacineux sont sensiblement agrandis et se prolongent quelquefois en cônes effilés dans les fissures inter-lobulaires ; cet agrandissement tient à l'interposition entre les fibres de la capsule de Glisson d'une masse de cellules embryonnaires qui sont surtout accumulées autour des vaisseaux-portes.

Les branches artérielles sont rétrécies dans un grand nombre d'espaces ; par contre les rameaux veineux sont d'ordinaire très dilatés, leur endothélium est gonflé et le sang qui les gorge est excessivement riche en globules blancs.

2° Zones annulaires rouges investissant les tumeurs parenchymateuses. Ces zones se composent : *a*) d'une quantité excessivement considérable de jeunes cellules arrondies, nouvellement formées, vivement colorées en rouge par le picro-carmin ; *b*) de cellules et de tronçons de travées glandulaires mêlés aux éléments précédents ; cellules embryonnaires et vestiges du tissu hépatique sont mélangés en proportions variables suivant le degré de l'altération ; *c*) enfin de capillaires dilatés.

L'aspect de ces zones annulaires n'est pas uniforme sur toute leur étendue. Certains points trahissent surtout la compression qu'elles supportent de la part des granulations hypertrophiques du voisinage sur d'autres parties, ce sont les modifications inflammatoires qui dominent. Dans les points plus particulièrement comprimés, les trabécules amincis, étirés, mesurant à peine 8μ d'épaisseur, forment de traînées étroites, resserrées et comprimées entre les parties voisines on retrouve encore quelquefois leur disposition radiée autour de l veine intra-lobulaire, mais le lobule dans ce cas est rapetissé et aplat de telle sorte que tous les trabécules affectent une direction parallèl entre eux ; la limite des cellules glandulaires cesse d'y être distincte tout au plus y est-elle accusée encore par de vagues renflements mon liformes ; les noyaux intacts, parfaitement colorés en rouge par l

:min, en apparence très-vivaces, sont placés l'un à la suite de omme les grains d'un chapelet, incorporés à une masse dif- protoplasma atrophié, sombre et pigmenté en jaune; celui-ci isparaître, et dans certains trabécules on ne trouve pour ainsi s que des noyaux. Les capillaires sont d'ordinaire rétrécis; 'ois cependant leur largeur est normale ou même exagérée; s les cas, ils forment avec les trabécules atrophiés des mailles illongées, parallèles entre elles, disposées concentriquement lu nodule et remplies de globules blancs; leur endothélium urs gonflé et en voie de prolifération.

intenant nous portons nos regards sur d'autres points de la iinsulaire, nous y rencontrons des aspects différents, bien que int au fond le même caractère : ici les modifications parenchy- s portent moins le cachet de la compression que de l'inflam- étendue à la fois au système glandulaire et aux capillaires s. Ceux-ci sont généralement distendus, ils ont en moyenne µ de diamètre; on en rencontre qui mesurent jusqu'à 60µ de ; les trabécules hépatiques sont amincis, rompus en beaucoup ts avec les tronçons flottants au milieu de nappes sanguines moins larges : c'est un vrai tissu caverneux gorgé de sang. contient toujours une proportion considérable de globules ce sont de petites cellules lymphatiques, colorées en rouge picro-carmin dont le diamètre varie entre 5-10µ, et dont le 'elativement volumineux, est entouré d'un anneau très mince oplasma coloré en rose; tantôt ils sont clairsemés au milieu ules rouges; plus souvent leur proportion l'emporte sur celle erniers; enfin il y a des territoires où les espaces vasculaires ièrement remplis, littéralement bouchés par des cellules lym- s qui se trouvent alors incorporées à une substance hyaline en rose, ou à un plasma granuleux jaune verdâtre.

othélium des espaces capillaires est partout gonflé, en voie de tion. Les travées hépatiques qui font partie de ces territoires mie et d'endartérite capillaire sont amincies, plus souvent lles ont conservé leur dimension normale, quelquefois même it épaissies; presque toutes sont en voie de transformation inaire, réduites à l'état de tubes remplis de petites cellules lym- s, ou de masses diffuses des mêmes éléments devenus libres de la rupture des tubes. Voici ce qu'il est possible de con- sujet de ces métamorphoses: les cellules glandulaires multi- pressent, se tassent confusément dans la travée; leurs limites t peu à peu, les noyaux que l'on surprend quelquefois en voie on se rapprochent, se condensent de plus en plus et parais- orporés à une masse diffuse de protoplasma pigmenté en les contours cellulaires sont complètement effacés; ce pro- se rétrécit peu à peu et tend à disparaître entre les noyaux, u'autour de ceux-ci il se forme une substance fondamentale, ie, claire, que le picro-carmin teinte légèrement en rose. Est-

ce le protoplasma hépatique transformé, ou une exsudation nouvelle qui se dépose entre les noyaux ? Il est difficile de le décider. Ce qu'il y a de certain, c'est que les noyaux proliférés des cellules hépatiques entrent dans la constitution du tissu morbide. Celui-ci procède donc à la fois des travées glandulaires et des parois capillaires, parenchyme et vaisseaux sont entraînés tous les deux dans un travail inflammatoire hyperplasique et se trouvent confondus finalement dans un même tissu qui est l'aboutissant de ce travail, le tissu embryonnaire. Celui-ci se substitue peu à peu aux lobules plus ou moins transformés dont les vestiges se trouvent épars dans cette zone, et d'autre part il entame périphériquement, échancre de la façon la plus irrégulière les lobules circonférenciels des nodules parenchymateux, toujours par les mêmes voies et les mêmes procédés, la transformation embryonnaire de la substance glandulaire et la réplétion des capillaires par de petites cellules inflammatoires englobées dans un exsudat amorphe ou granuleux. En somme, l'hépatite parenchymateuse vient de s'associer la cirrhose, une vraie cirrhose annulaire, mais celle-ci, au lieu de suivre la distribution des vaisseaux, obéit à une systématisation différente et se développe au pourtour des tumeurs parenchymateuses.

Il nous reste encore à signaler une altération du parenchyme, de nature évidemment dégénérative. Sur un grand nombre de préparations, on constate au milieu des îlots parenchymateux, et surtout dans les zones inflammatoires, interposées entre eux, des foyers de tissu glandulaire qui se détachent d'une manière frappante par leurs caractères objectifs du tissu ambiant. Arrondis ou allongés, nettement circonscrits d'ordinaire, occupant à peu près l'étendue de 1-2 lobules, ils sont composés de trabécules désagrégés et baignés par un plasma demi-liquide, amorphe ou très finement granuleux, substitué aux capillaires et dans lequel se rencontre çà et là un leucocyte. Cette substance est faiblement colorée en rose par le carmin. Le centre du foyer est presque toujours détruit; les cellules glandulaires sont plutôt diminuées qu'augmentées de volume, leurs angles sont mousses, le protoplasma transformé en bloc amorphe ou très-finement granuleux, est presque aussi coloré en rouge que le noyau, circonstance qui contribue encore à effacer ce dernier déjà peu distinct par lui-même, du protoplasma; les capillaires compris en grande partie dans la dégénérescence ne réapparaissent qu'à la périphérie du foyer, gorgés d'un plasma granuleux enchâssant des globules rouges et blancs. Il s'agit évidemment ici de foyers de dégénérescence colloïde.

On ne voit pas ici, comme dans les deux observations précédentes, des tumeurs volumineuses, abcédées en leur centre, et nettement délimitées au sein d'un parenchyme atrophié et induré. Comme dans l'hépatite miliaire, les granulations sont en général petites, serrées les unes contre les autres, et n'atteignent point le dernier terme de leur évolu-

m qui est le ramollissement ; le foie est resté volumineux. ais sur un grand nombre de points, et principalement au urtour des granulations, les acini ont subi la transformaon en tissu conjonctif embryonnaire, l'un des modes de terinaison de l'inflammation chronique. Ce fait semble donc ablir une transition entre la forme aiguë et la forme chronie de l'hépatite parenchymateuse.

§ II.

Les observations qu'on vient de lire sont trop peu nombreuses t trop différentes entre elles par les détails de structure et la narche clinique, pour servir de base à une description définitive de l'hépatite parenchymateuse chronique, qui doit attendre la contribution de nouveaux faits. Aussi nous proposons-nous seulement, dans cette étude, de mettre en lumière et d'analyser en détail les trois phénomènes élémentaires qui leur sont communs, et qui nous paraissent établir l'existence d'une inflammation chronique du parenchyme glandulaire.

Nous avons vu dans chacune d'elles le processus débuter par l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules épithéliales, et évoluer ensuite dans deux directions opposées : 1° formation de foyers de ramollissement puriformes ; 2° induration par néoformation d'un tissu conjonctif embryonnaire.

Enfin un dernier trait commun aux trois observations, est le mode de distribution du processus en un grand nombre de centres d'évolution hyperplasique à développement centrifuge que nous apellerons l'*évolution nodulaire*.

A. *Hyperplasie épithéliale tendant au ramollissement.* — Ce premier ordre de phénomènes s'observe dans les territoires qui, sur la surface de section de la glande, proéminent sous forme de nodosités plus ou moins volumineuses. Nous retrouvons dans ces tumeurs les lésions de structure que nous avons décrites dans les granulations miliaires de l'hépatite aiguë, mais dans des proportions plus vastes et à un degré d'évolution plus avancé.

Les éléments obtenus par dissociation à l'état frais et étudiés dans une goutte de picro-carmin, se composent de cel-

lules hépatiques de dimensions très inégales, en voie de prolifération nucléaire et de multiplication par scission. Dans certains cas (obs. I et obs. IV), ce sont les formes hypertrophiques qui prédominent ; il n'est pas rare de rencontrer des cellules dont les trois diamètres sont doublés, et dont le volume est ainsi huit fois plus considérable que celui d'une cellule normale. Ces cellules géantes renferment tantôt plusieurs noyaux, deux à six ou huit, et quelquefois seulement un ou deux noyaux ayant le volume d'une cellule hépatique normale ; ces noyaux géants renferment de deux à trois nucléoles, ou un seul nucléole dont les dimensions sont celles d'un noyau ordinaire. Le plus ordinairement les cellules et les noyaux très-volumineux sont infiltrés de gouttelettes de graisse et quelquefois de pigment biliaire sous forme de gros blocs réfringents, d'un beau jaune d'or.

Dans d'autres cas (obs. II, III et V), la prolifération est plus accentuée que l'hypertrophie ; toutes les cellules volumineuses sont gorgées de noyaux, et on remarque une proportion considérable de jeunes cellules dont le noyau est entouré d'une mince couche de protoplasma, empruntant au réactif picro-carminé plutôt la coloration rose que la coloration jaune.

L'examen des coupes des portions tuméfiées montre que les trabécules sont considérablement élargis, au point d'atteindre une épaisseur triple ou quadruple de l'épaisseur normale. Quelquefois cet agrandissement est uniforme, et l'acinus hypertrophié conserve l'arrangement en rayons de roue de son double réseau trabéculaire et vasculaire. Plus souvent, les trabécules épaissis sont disposés concentriquement autour d'un centre d'évolution et constituent un nodule qui s'agrandit par la périphérie (évolution nodulaire) ; les trabécules sont alors plus épais au centre du nodule, et leur calibre inégal, bosselé par places, étranglé en d'autres points peut présenter une lumière centrale, indiquant l'ébauche d'une formation tubulée.

Les modes de terminaison de l'hyperplasie épithéliale sont multiples ; on peut distinguer la dégénération adipeuse, la fonte graisseuse et colloïde, le ramollissement caséeux, l'abcédation et la transformation en tissu embryonnaire ; ce der

nier mode de terminaison fera l'objet d'un paragraphe spécial.

Dégénération adipeuse.— Elle est plus ou moins prononcée dans les différentes formes de l'hépatite parenchymateuse, plus prononcée chez les sujets alcooliques. Elle envahit les acini hypertrophiés dans leur totalité, de la périphérie vers le centre, commençant tantôt par le noyau, tantôt par le protoplasma de la cellule hépatique. Elle ne constitue pas à proprement parler un mode de terminaison de l'hépatite ; car les acini ainsi transformés sont ultérieurement envahis par une néoplasie embryonnaire qui les entame de la périphérie vers le centre.

Fonte graisseuse ou colloïde. — Elle est particulière aux formes de l'hépatite où prédomine l'hypertrophie cellulaire (obs. I et IV), et commence par la partie centrale des nodules. Les trabécules de cette partie centrale, élargis au point de se toucher, forment une masse continue, réfringente, colorable par le carmin, infiltrée de granulations, de gouttelettes graisseuses et de blocs de pigment biliaire. Cette masse ne tarde pas à se fondre en un déliquium ayant l'aspect d'une émulsion graisseuse, renfermant des noyaux volumineux encore colorés par le carmin et quelques débris de cellules granulo-graisseuses, baignés dans un plasma d'exsudation demi liquide, légèrement coloré par le carmin : d'où l'aspect gélatineux du centre de certaines tumeurs. Le sang et la bile épanchés et mêlés au déliquium lui donnent une coloration tantôt brun-chocolat, tantôt vert-bouteille.

Ramollissement caséeux ou granulo-graisseux. — La description en a été donnée dans l'observation II. Elle débute par le centre des nodules ; les trabécules tuméfiés et bourrés de petites cellules hépatiques se rapprochent, se confondent en une masse continue, opaque, indifférente au carmin, qui bientôt se fragmente et s'émiette en tronçons de trabécules granulo-graisseux. Au centre même du foyer de ramollissement, la plupart des cellules sont désagrégées, isolées et transformées en petits blocs anguleux et opaques, dont le noyau atrophié est teinté en rouge sombre par le carmin, ou a complètement disparu. (*Pl. XXVIII, fig.* 3, *Na.*)

Abcès. — On trouvera dans l'observation V la description

de ce mode de terminaison remarquable à divers titres. On verra comment, en divers points de l'îlot parenchymateux hyperplasié, ordinairement à sa périphérie et au voisinage des traînées cirrhotiques, apparaissent des foyers de ramollissement arrondis et de dimensions à peu près constantes, (de 1 à 2 millimètres de diamètre.) On y peut reconnaître trois zones : une centrale composée de très-petits noyaux agglutinés dans un plasma de couleur rouge-brun, de consistance pâteuse, quelquefois parsemé de granulations graisseuses ; — une zone moyenne composée de cellules hépatiques dissociées et de fragments de trabécules ; les cellules renferment de nombreux noyaux, d'autant plus nombreux et d'autant plus petits qu'on se rapproche de la zone centrale ; — enfin une zone périphérique composée de trabécules refoulés et tassés se transformant en bandelettes fibreuses.

On ne saurait donner un autre nom que celui d'abcès à ces petits foyers où la prolifération épithéliale aboutit à la formation de noyaux semblables à des leucocytes, libres dans un plasma d'exsudation, et qui s'entourent extérieurement d'une zone d'induration. Une pareille évolution nous met déjà sur la voie des transformations embryonnaires que nous allons étudier maintenant.

B. *Hyperplasie épithéliale tendant à l'induration.* — Le deuxième ordre de phénomènes que nous avons à exposer prédomine dans les parties de la glande intermédiaires aux tumeurs nodulaires. On a vu dans nos trois observations que dans l'intervalle des nodules, le tissu hépatique est atrophié, induré, d'aspect lisse ou finement granulé sur la coupe, parsemé de taches rouge-sombre et de points grisâtres ou jaunâtres. Sur les coupes fines et colorées au picro-carmin, l'examen à un faible grossissement montre que les taches rouge-sombre correspondent à des territoires hyperémiés, dans lesquels les réseaux vasculaires sont dilatés au point d'atrophier complètement les trabécules et de constituer une sorte de tissu caverneux. Les points jaunâtres correspondent à des groupes ou à des portions d'acini affectant quelquefois l'évolution nodulaire ou conservant l'arrangement rayonné de leurs réseaux. Enfin les points grisâtres ont pris par l'action du picro-carmin une vive coloration carminée, et pré-

t l'aspect d'un tissu conjonctif embryonnaire. Lorsque
ın est très avancée, on ne distingue plus dans ce tissu
vestige des acini; on voit seulement de distance en
ce les espaces fibreux correspondants aux gaînes de
n infiltrés de leucocytes. Mais sur d'autres points la
ition acineuse est encore distincte; les cellules em-
ıaires, au lieu d'être éparses confusément dans un
ı fibroïde, forment des traînées dont l'épaisseur est à
rès celle d'un trabécule hépatique; ces traînées sont
s entre elles à la manière d'un réseau, et, par places,
ent se raccorder à des tronçons de trabécules conser-
ncore la structure épithéliale.
e néoformation d'un tissu conjonctif embryonnaire,
dans le parenchyme induré, s'observe aussi, mais dans
roportions plus étroites et avec une répartition plus
ıatique dans les tumeurs nodulaires. Nous avons vu
s tumeurs volumineuses refoulent le parenchyme envi-
ıt dont les trabécules rapprochés les uns des autres se
ent concentriquement autour de la tumeur; dans ce
ıépatique condensé, les trabécules ne tardent pas à être
acés par un tissu conjonctif d'abord embryonnaire, plus
breux. — Enfin, dans l'intérieur même des tumeurs,
les granulations élémentaires dont quelques-unes sont
lies à leur partie centrale, on voit se dessiner des traî-
le tissu embryonnaire remplaçant les trabécules con-
s, isolant l'une de l'autre les granulations, et divisant la
ır principale en un certain nombre de loges secondaires.
spaces interacineux sont quelquefois le point de départ
traînées embryonnaires qui sillonnent le nodule; c'est
i arrive notamment lorsque cet espace fibreux siège
ément à la limite d'une ou de plusieurs granulations
e nous l'avons représenté figure 3, C, planche XXVIII;
es relations ne sont pas nécessaires, et le plus souvent la
sie n'affecte aucune relation de siège avec les espaces
fissures interlobulaires.
ıs ces diverses circonstances, la transformation du pa-
yme glandulaire en tissu conjonctif a lieu suivant un
uniforme qui a la valeur d'un fait d'anatomie générale,
il convient d'exposer avec détail.

Examinons une coupe pratiquée dans les portions du foie atteintes d'induration diffuse, et choisissons un de ces îlots microscopiques où la disposition acineuse est encore distincte, et où par conséquent la transformation est en voie d'évolution. Le premier phénomène qui s'accomplit dans les trabécules est la segmentation des cellules hépatiques qui se multiplient en donnant naissance à une génération nombreuse de petites cellules épithéliales, polyédriques par pression réciproque. Lorsque les trabécules bourrés de ces jeunes éléments ont atteint une largeur double, quadruple de l'épaisseur normale, et qu'ils se sont rapprochés au point d'effacer les réseaux capillaires, la paroi propre disparaît, le contenu cellulaire mis en liberté se désagrège, se fragmente en petits amas de cellules ou en cellules isolées. Jusqu'alors l'aspect de la préparation est analogue à celui que présentent les nodules en voie de ramollissement puriforme. Mais au lieu que les jeunes éléments subissent une transformation nécrobiotique et soient baignés dans un exsudat liquide, on voit s'insinuer, s'infiltrer entre eux un plasma hyalin, coloré en rose par le picro-carmin, et présentant tous les caractères de la substance fondamentale des tissus conjonctifs. Le protoplasma des cellules hépatiques s'amoindrit de plus en plus, se réduit à un petit amas de granulations pigmentaires et finit par disparaître; les noyaux persistent, perdent leur nucléole et deviennent semblables à des éléments lymphoïdes dont ils remplissent la fonction comme éléments constitutifs du tissu embryonnaire nouvellement formé. (*Fig.* 1, B, *pl. XXVII.*)

La transformation embryonnaire atteint les cellules hépatiques isolément ou par petits groupes. Au sein du plasma hyalin, sont épars des amas de cellules dont l'épithélium est encore pourvu d'un protoplasma coloré en jaune, et d'autres amas qui ne sont plus composés que de cellules embryonnaires serrées les unes contre les autres. Un peu plus loin, ces groupes cellulaires sont à leur tour dissociés par le plasma hyalin qui s'interpose entre leurs éléments et finit par les isoler.

Des phénomènes de même ordre président à la genèse du tissu embryonnaire au pourtour des nodules, et, dans l'intérieur même des nodules, au pourtour des granulations élé-

nentaires. Mais dans ces nouvelles conditions, la néoplasie qui se développe aux dépens d'un parenchyme comprimé, condensé, plus ou moins atrophié, est pauvrement nourrie et se compose d'éléments cellulaires chétifs et peu nombreux. Dans les trabécules serrés les uns contre les autres et disposés en rangées concentriques, le protoplasma glandulaire disparaît à la fois par atrophie et par segmentation ; en même temps que le trabécule diminue d'épaisseur, il se remplit d'éléments embryonnaires très petits qui donnent à un faible grossissement l'image d'un pointillé très fin et très serré, coloré vivement par le carmin. Entre les trabécules, d'abord, et plus tard entre les cellules embryonnaires elles-mêmes s'interposent des traînées de substance conjonctive hyaline, et le tissu conjonctif est dès lors constitué. Ce tissu tend ordinairement à la structure fibreuse par la prédominance croissante de la substance fondamentale sur les éléments cellulaires qui diminuent de nombre et de grosseur.

Nous devons ajouter que dans certaines circonstances la transformation du tissu glandulaire en tissu fibreux s'accomplit sans être précédée d'un stade de prolifération bien marqué : c'est ce qui a lieu notamment au pourtour des veines-portes dans les territoires où l'hyperhémie est considérable. Au pourtour de l'orifice veineux agrandi, dont la gaîne de Glisson tuméfiée et ramollie a perdu sa structure fibreuse et se présente comme un anneau de substance hyaline homogène, parsemée de cellules stellaires, on voit les trabécules et les vaisseaux capillaires conservés dans leur calibre et dans leur arrangement normal ; mais les cavités capillaires sont remplies par un plasma hyalin, coloré en rose, et les trabécules eux-mêmes sont infiltrés du même plasma qui s'interpose entre les cellules hépatiques; le protoplasma de ces cellules disparaît graduellement, et en dernier terme il ne reste que leurs noyaux englobés dans la substance fondamentale conjonctive.

Dans les différentes circonstances que nous venons d'énumérer, nous voyons se reproduire sous des aspects variés un fait élémentaire toujours le même, la genèse d'un tissu conjonctif au lieu et place du tissu glandulaire, et avec les matériaux cellulaires fournis par celui-ci.

Il convient de nous arrêter un instant sur ce fait et d'en marquer la signification. Il nous a paru surprenant, au début de nos recherches, qu'un tissu épithélial se transformât directement en tissu conjonctif, et il a fallu la multiplicité et la netteté des images que le microscope reproduisait incessamment sous nos yeux, pour nous convaincre. En réalité, le phénomène n'est pas aussi isolé qu'on pourrait le croire au premier examen, et il n'est même pas tout à fait nouveau.

Dès 1867, dans des recherches sur l'hépatite traumatique, déterminée à l'aide de fils passés dans la substance hépatique et laissés à demeure, Holm [1] avait remarqué qu'autour du fil s'était développé, dès le sixième jour, un tissu fibreux très net, dans lequel il distinguait de grandes cellules à plusieurs noyaux, des cellules de granulation et des fibres à noyau. Il émit l'opinion que ces éléments dérivaient de la cellule hépatique ; au voisinage du foyer d'irritation, les cellules hépatiques infiltrées de gouttelettes graisseuses et multinucléées, devenaient d'abord ovoïdes, puis fusiformes ; les fuseaux continuant à s'allonger et perdant graduellement leur caractère protoplasmique étaient transformés en fibres conjonctives au sein desquelles les noyaux demeuraient inclus.

Il y a dans cette description des détails d'évolution histogénique que l'histologie moderne ne saurait accepter, mais le fait de la transformation du tissu hépatique en tissu fibreux est nettement énoncé. Les assertions de Holm donnèrent lieu à une controverse dans laquelle Hüttenbrenner [2], Wickam Legg [3] prirent parti pour l'opinion de Holm, tandis que Winiwarter [4], Köster [5], Joseph Herman [6], Uwersky [7], y opposèrent la dénégation la plus formelle. Le silence qui s'est fait

[1] Holm, *Wiener Sitzungsbericht*. Bd. LV, Abth. II, 1867.

[2] Hüttenbrenner, *Archiv für microsc. Anat.*, Bd. V, 1869.

[3] Wickam Legg, *On cirrhosis of the liver*. Bartholom. hosp. Rep., vol. VIII, p. 74, 1872.

[4] Winiwarter, *Zur patholog. histol. der Leber*. Œsterr. med. Jahrb. Heft 3. 1872.

[5] Köster, *Centralblatt*, n° 2, 1868.

[6] Joseph Herman, *Inaugural Dissert.* Berlin; analysé *in Virchow's und Hirsch's Jahrb.*, 1868.

[7] Uwersky, *Virchow's Archiv für pathol. anat.*, 1875.

depuis quelques années sur cette question semble avoir condamné les conclusions de Holm.

Nous avons dit que le fait n'était pas complètement isolé. En étudiant dans un travail inséré dans les Archives de 1876 la transformation du trabécule hépatique en canalicule biliaire au sein du tissu de cirrhose, nous avions remarqué qu'à côté des tubes ramifiés à épithélium cubique, on rencontrait aussi des tronçons de tubes bourrés de petites cellules embryonnaires confusément entassées et des colonnettes grêles à une seule rangée de cellules embryonnaires, anastomosées également en réseau. Nous retrouvons les mêmes images dans quelques-unes de nos préparations d'hépatite parenchymateuse diffuse, et dans des conditions telles que le rapprochement entre les deux ordres de faits, transformation du trabécule en canalicule biliaire ou en tissu conjonctif embryonnaire, se présente naturellement à l'esprit. Nous avons essayé de représenter cette disposition figure 2, B, planche 27. A la limite du tissu hépatique et du tissu de cirrhose, les trabécules diminuent graduellement de calibre tandis que les cavités vasculaires s'agrandissent. Ces cavités se remplissent d'éléments cellulaires provenant d'une part de l'accumulation des leucocytes du sang, d'autre part de la prolifération des cellules endothéliales; entre ces éléments s'interpose un plasma hyalin d'exsudation. Le tissu conjonctif embryonnaire qui remplit dès lors la cavité vasculaire oppose une barrière à la dilatation des trabécules hyperplasiés et remplis de cellules embryonnaires, qui, au lieu de se fragmenter, conservent leur cohésion et donnent ainsi l'image d'un réseau de canalicules biliaires. Si la néoplasie interstitielle ou intra-vasculaire est plus active que la prolifération intra-trabéculaire, il arrive que les trabécules se réduisent à de simples rangées de cellules embryonnaires, formant réseau comme les trabécules dont ils sont les derniers vestiges; et ces cellules, isolées à leur tour, deviennent partie constituante du tissu conjonctif.

En rapprochant ces faits de ceux qui ont été exposés précédemment, on peut les formuler ainsi. Lorsque l'hépatite parenchymateuse existe seule, l'hyperplasie des cellules hépatiques a pour résultat l'élargissement des trabécules dont la

paroi propre amincie finit par disparaître; les jeunes cellules deviennent libres au sein d'un plasma hyalin d'exsudation et s'accommodent aux conditions physiologiques qui leur sont imposées dans leur nouveau milieu; dépouillées de leur protoplasma glandulaire, elles se comportent comme des cellules embryonnaires, et plus tard, lorsque le plasma collagène s'organise en faisceaux fibreux, se disposent à la surface de ces faisceaux sous forme de cellules plates endothéliales. Lorsque l'hépatite parenchymateuse est accompagnée d'une néoformation de tissu conjonctif intravasculaire, le trabécule, soutenu de toutes parts et gêné dans son développement, conserve sa forme tubulée, et les cellules hépatiques qu'il contient se transforment en petites cellules épithéliales cubiques qui peuvent se disposer en cellules de revêtement sur la paroi du tube devenu désormais canalicule biliaire; à un degré de compression plus élevé, les petites cellules cubiques perdent enfin tout caractère épithélial et sous forme de cellules embryonnaires deviennent partie constituante du tissu conjonctif.

Si nous ne craignions de dépasser la portée de phénomènes purement pathologiques et observés jusqu'ici dans une seule glande, nous essayerions d'en déduire, à titre d'hypothèse, des conséquences applicables à la genèse et à la physiologie des tissus épithéliaux. On serait amené, d'après ces faits, à concevoir la cellule épithéliale comme étant primitivement une cellule embryonnaire qui, pour remplir un but physiologique déterminé (revêtement de surface, sécrétion, etc.) s'entoure d'un protoplasma de structure et de propriétés variables. Ce protoplasma ne serait qu'une sorte de tunique adventice, qui disparaissant au gré des conditions pathologiques diverses imposées à la cellule, restituerait au noyau devenu libre ses propriétés et ses caractères primordiaux d'élément embryonnaire. Cette vue ferait comprendre comment dans les inflammations parenchymateuses, le rôle d'évolution formatrice, d'hyperplasie, est dévolu aux noyaux des cellules épithéliales, tandis que le protoplasma est sujet seulement à des modifications d'ordre nécrobiotique.

C. *De l'évolution nodulaire.*—Nous n'avons plus à décrire les nodules de l'hépatite parenchymateuse, dont nous avons

xposé l'évolution et les principaux caractères anatomiques u cours de ce travail ; nous nous attacherons seulement à n préciser la signification comme caractère distinctif de l'hépatite parenchymateuse, et à montrer comment cette disposition particulière du processus peut rendre compte de certaines variétés peu connues de la cirrhose hépatique.

Rappelons que dans son schéma, le plus simple la granulation ou nodule élémentaire est constituée par un foyer d'hyperplasie épithéliale, occupant à l'origine un petit groupe de trabécules et s'agrandissant de proche en proche, en entraînant dans son évolution centrifuge de nouvelles rangées de trabécules périphériques, dont le réseau décrit des anneaux concentriques à rayon de plus en plus large. Lorsque la granulation a atteint son complet développement, on y peut distinguer trois zones : une zone externe hyperhémiée ; une zone moyenne caractérisée par la prolifération épithéliale et l'élargissement des trabécules ; une zone interne où les éléments épithéliaux désagrégés subissent la nécrobiose ; le parenchyme hépatique qui environne la granulation est refoulé, comprimé, condensé.

Dans l'hépatite miliaire, toute la glande est divisée en une multitude de granulations construites d'après ce type, séparées par des bandes étroites de parenchyme hyperhémié ou condensé.

Dans des cas plus chroniques (obs. III), on voit se dessiner entre les granulations, aux dépens des trabécules comprimés, des traînées de tissu embryonnaire qui embrassent de leurs anneaux plus ou moins larges les granulations isolées ou des groupes de granulations. Cette néoplasie embryonnaire est envahissante ; elle s'étend peu à peu aux granulations isolées qu'elle détruit, et respecte seulement les groupes principaux de granulations confluentes, qui constituent alors des nodules plus ou moins volumineux.

A mesure que le processus s'engage dans une phase plus chronique (obs. I et II), les nodules tendent à s'isoler de plus en plus par le progrès de la néoplasie embryonnaire diffuse. Il se fait un départ dans la substance du foie entre les portions qui sous forme d'induration lisse et rouge subissent une transformation embryonnaire diffuse, et les portions qui sous

forme de nodules jaunâtres subissent une évolution purement épithéliale dont le dernier terme est le ramollissement.

On voit par ce court tableau que l'évolution nodulaire, c'est-à-dire la tendance du processus à se localiser en un grand nombre de foyers à développement centrifuge, est constante dans les différentes variétés de l'hépatite parenchymateuse, aiguës ou chroniques ; et que de plus elle rend compte des caractères macroscopiques et histologiques les plus importants du processus. Ainsi est justifiée la dénomination d'hépatite parenchymateuse miliaire que nous avons donnée à la forme aiguë, et celle d'hépatite nodulaire que nous donnons à la forme chronique.

Il nous reste à dire quelques mots de la configuration de cette variété de cirrhose, annulaire et diffuse, qui marche sur les pas de l'hépatite parenchymateuse.

Dans un mémoire que personne n'a oublié, MM. Charcot et Gombault [1] montraient il y a 2 ans, qu'au point de vue de la configuration du tissu conjonctif inflammatoire, on pouvait distinguer deux variétés principales de la cirrhose hépatique : la *cirrhose annulaire* qui embrasse de ses anneaux fibreux interlobulaires des îlots de parenchyme composés de plusieurs acini ; *la cirrhose insulaire* qui, débutant dans les espaces interacineux, pénètre par des prolongements en forme de coins dans la substance des divers acini qui environnent ces espaces.

Ces deux types ne comprennent point, dans le sentiment de ces auteurs, toutes les variétés de la cirrhose : « Il existe « tout au moins, disaient-ils, un 3e type, complètement dis-« tinct des deux précédents, dans lequel la sclérose est d'em-« blée intralobulaire et dissocie le lobule cellule à cellule ; « elle pourrait être en conséquence dite *monocellulaire*. Nous « n'entrerons pas dans de longs développements à propos de « cette forme, car si au point de vue anatomique elle présente « des caractères bien tranchés, permettant de penser qu'elle « reconnaît à son origine une autre lésion initiale que les deux « formes précédentes, *cette lésion initiale est encore à trou-*

[1] Charcot et Gombault, *Des différentes formes de la cirrhose du foie.* (*Arch. de phys.*, 1876.)

« *ver, et d'un autre côté, nous ne possédons que des rensei-* « *gnements insuffisants sur la forme clinique à laquelle on* « *pourrait la rattacher.* »

On reconnaîtra aisément ce troisième type dans l'induration diffuse que nous avons décrite, et il suffira de jeter un regard sur le dessin par lequel nous l'avons représenté, pour reconnaître combien la dénomination de monocellulaire s'applique justement à cette forme de cirrhose. Peut-être aussi jugera-t-on que nous avons, en montrant qu'elle se rattache à l'hépatite parenchymateuse dont elle est un des modes de terminaison, résolu le problème dont les termes avaient été nettement posés par nos devanciers.

Nos observations nous permettent en outre d'appeler l'attention sur une variété de configuration de la néoplasie conjonctive qui semble à première vue devoir être rattachée à la cirrhose annulaire, mais qui en réalité relève également de l'hépatite parenchymateuse. Nous avons vu que dans certains cas intermédiaires entre la forme aiguë et la forme chronique de l'hépatite parenchymateuse, le tissu embryonnaire apparaissait sous forme de traînées annulaires circonscrivant des granulations isolées ou des groupes de granulations. La même disposition s'observe encore, lorsqu'il s'agit de formes plus chroniques, dans l'intérieur et au pourtour des nodules. Le nodule dans sa totalité est embrassé par une zone plus ou moins large de tissu hépatique condensé qui se transforme en tissu embryonnaire et plus tard en tissu fibreux ; et dans l'intérieur du nodule chaque granulation élémentaire est isolée des voisines par des traînées annulaires plus grêles, présentant aussi la structure embryonnaire.

La configuration annulaire de ce tissu de cirrhose est déterminée par la forme arrondie des granulations. Or c'est un des caractères remarquables de l'hépatite parenchymateuse, sur lequel nous avons plusieurs fois insisté, que l'évolution nodulaire y est indépendante de la division acineuse du foie. Les granulations sont formées aux dépens de portions d'un acinus ou de plusieurs acini, et ne correspondent nullement aux divisions anatomiques de la glande. Il en résulte que les anneaux périnodulaires n'ont pas leurs lignes directrices dans le squelette fibreux de la glande, et ne correspondent

pas nécessairement aux carrefours de Glisson ni aux cloisons interlobulaires. Ils se distinguent par cette différence de siège des anneaux fibreux de la cirrhose annulaire proprement dite ; ajoutons que, développés aux dépens du parenchyme hépatique, ils progressent dans leur marche envahissante à la manière de l'hépatite diffuse et ne peuvent plus en être distingués, lorsque le processus est suffisamment avancé.

§ III.

Nous ne donnerions qu'une idée incomplète de l'hépatite parenchymateuse, si nous ne montrions comment elle s'associe aux différentes formes de la cirrhose extra lobulaire, et comment son évolution est modifiée dans cette association.

L'association de l'hépatite parenchymateuse avec l'hépatite interstitielle, que nous avons vue déjà ébauchée dans le foie engorgé, est la règle dans toute la série des processus paludéens. Nous n'avons pu réunir que 3 observations se rapportant à l'hépatite parenchymateuse exempte de toute complication ; et quant à la cirrhose pure, telle qu'elle est décrite dans les traités classiques, elle nous a paru exceptionnelle sinon absente, dans le cadre des hépatites endémiques de l'Algérie.

Nous choisirons comme exemples de ces processus complexes deux cas, se rapportant à l'association de l'hépatite parenchymateuse, l'un avec la cirrhose annulaire, l'autre avec la cirrhose insulaire.

Obs. IV.—*Hépatite paludéenne à marche rapide* (5 *mois*) ; *fièvre continue et paroxystique, ascite plusieurs fois ponctionnée, péritonite ultime.— Autopsie : Hépatite mixte interstitielle et parenchymateuse, cirrhose annulaire et atrophique ; granulations hypertrophiques tendant au ramollissement caséeux.*

Bernard (Auguste), maître maçon à Collo, 44 ans, entre à l'hôpital de Philippeville le 29 décembre 1876, habite l'Algérie depuis 1860. Dans la première année de son séjour, il contracta des fièvres intermittentes qui durèrent plusieurs mois et qui exigèrent son rapatriement en France pendant quelques mois. Depuis lors il a toujours été très bien portant, et n'a subi aucune interruption de ses occupations jusqu'au début de la maladie actuelle.

Il est marié, vit à l'aise et se dit rangé, il avoue cependant une con-

sommation journalière d'absinthe, de rhum et de vin ; il n'a d'ailleurs aucun symptôme d'alcoolisme confirmé.

Il y a deux mois environ, dans le courant d'octobre, à la suite d'une exposition prolongée à la pluie, dans la forêt, il fut pris de courbature, frissonnements et toux ; il put reprendre ses occupations au bout de quelques jours, mais peu de temps après, s'étant exposé à un nouveau refroidissement, il éprouva un malaise plus considérable et dut se coucher. Les accidents paraissent avoir été graves ; il fut pendant plusieurs jours sans connaissance et se souvient qu'il avait les mâchoires serrées et qu'on lui faisait avaler de force de la quinine.

Les symptômes fébriles étant conjurés, furent suivis très rapidement d'un œdème qui apparut d'abord aux jambes, et remonta progressivement aux cuisses et à la paroi abdominale ; peu après, le ventre augmenta de volume. L'œdème des membres inférieurs se dissipa spontanément au bout de quelques jours ; mais l'ascite persista.

État actuel, 30 décembre. Constitution autrefois vigoureuse, amaigrissement, anémie notable.

La tuméfaction du ventre contraste avec la maigreur des membres. L'abdomen est ballonné et renferme un épanchement dont le niveau supérieur est à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; le développement maximum de l'abdomen est au niveau des hypochondres, les réseaux veineux de la paroi ne sont pas encore très développés.

La matité du foie est petite, mesurant 6 centimètres sur la verticale qui passe par le mamelon ; son niveau inférieur est à deux travers de doigt au-dessus du rebord des côtes, le foie étant refoulé en haut par l'ascite et le tympanisme. Il n'y a aucune douleur à la région du foie ni spontanée, ni provoquée par la pression ou la percussion.

La rate paraît augmentée de volume, la matité est légèrement augmentée d'étendue et son contour marqué par une voussure de l'hypochondre ; elle ne dépasse pas le bord inférieur des côtes. La langue est sèche et rouge ; gingivite fongueuse donnant lieu à un écoulement permanent de sang brunâtre et à une haleine fétide. L'appétit est conservé, il n'y a pas de diarrhée et ce symptôme a fait défaut depuis le début de la maladie.

La respiration est bonne dans toute la poitrine, sauf quelques sibilances rares et disséminées.

10 *janvier*. Une ponction de l'abdomen est devenue nécessaire elle fournit huit litres de sérosité jaunâtre, un peu opalescente. Après l'issue du liquide, le foie, la rate sont retirés sous les hypochondres, et ne sont pas accessibles à la palpation. L'étendue de la matité du foie ne dépasse pas trois travers de doigt en hauteur, dans la région antéro-latérale.

L'exposition des symptômes jour par jour n'offrant pas d'intérêt, nous résumons seulement les faits saillants.

L'épanchement ascitique se reproduit avec une croissante rapidité, les ponctions successives sont échelonnées ainsi :

1re ponction,	le 10 janvier.........		8 litres.
2e	—	le 4 février.........	8 lit. 1/2.
3e	—	le 20 février.........	—
4e	—	le 3 mars	10 lit. 850 cent.
5e	—	le 12 mars...........	11 lit. 500 cent.

Le liquide obtenu a toujours les mêmes caractères, un peu lou
faiblement teinté, renfermant la matière colorante de la bile, e
sucre en petite quantité.

La température ayant été prise matin et soir pendant la duré
la maladie, on constate que la température apyrétique le matin, att
et dépasse fréquemment 38° dans la soirée. Indépendamment d
mouvement fébrile subcontinu, se produisent assez fréquemment
accès isolés ou des séries d'accès quotidiens. Ces accès débutent
quemment dans la soirée et durent toute la nuit, en sorte que le t
thermographique ne les indique pas ; ils débutent par un frisson e
terminent par des sueurs ; ainsi nous avons noté à la date du 21
vier : la fièvre augmente depuis plusieurs jours ; céphalée, diminu
de l'appétit, sueurs abondantes la nuit. Le 3 février, accès noct
débutant par un frisson ; à la date du 3 mars : depuis trois jour
malade se plaint de céphalée, de diminution de l'appétit, d'une se
tion de chaleur augmentant pendant la nuit ; on le trouve, en e
chaque soir, le visage animé et la peau chaude. Le 11 mars, no
accès de fièvre violente, débutant par un frisson.

L'urine est en général rare, fortement colorée, fréquemment s
menteuse (urates) sans renfermer d'albumine ni de sucre. Jama
diarrhée, au contraire constipation.

L'œdème des membres inférieurs appparaît le 12 février et
persistant, sans cependant être très considérable.

15 *mars*. Dans la nuit du 14 au 15 se déclarent assez brusquemen
douleurs abdominales aiguës, accompagnées de vomissements bilie
de fièvre. Le malade déclare qu'il ressent depuis plusieurs jours
douleurs sourdes et non continues, et que ces douleurs ont un
augmenté depuis la dernière ponction qui a eu lieu le 12 mars.
qu'il en soit, la péritonite a une marche suraiguë; les vomissem
bilieux continuent toute la journée, le facies se grippe, les extré
deviennent froides, la mort a lieu le 16 mars, à quatre heure
matin.

Autopsie le 16 mars, à dix heures du matin. La *cavité abdom*
renferme une dizaine de litres d'une sérosité dont les dernières
tions sont troubles ; des filaments de fibrine sont épars sur les
cères abdominaux.

Le péritoine, viscéral et pariétal, est parsemé de taches hémo
giques petites, rondes, très nombreuses, et fréquemment conflu
de manière à dessiner des figures semblables à une carte géogra
que ; au niveau des insertions mésentériques de l'intestin, elles d
nent des réseaux et des arcades qui paraissent correspondre

distribution des vaisseaux de l'intestin grêle. Ces taches ont des nuances variables, depuis la coloration feuille morte jusqu'au rouge vif, et paraissent avoir des âges différents.

On remarque sur le péritoine de la paroi abdominale antérieure et sur la face antérieure de l'estomac distendu, des éraillures et par place des déchirures de forme arrondie, laissant voir le fond blanc des tissus fibreux sous-jacents.

Le mésentère a une épaisseur dépassant 15 millimètres ; il est adipeux et infiltré de sérosité.

L'épiploon est ramassé sur lui-même, formant un court moignon entre l'estomac et le colon transverse, épaissi, induré, de couleur rouge.

La piqûre produite par la dernière ponction est cicatrisée, n'est le siège d'aucune hémorrhagie ni d'aucune inflammation.

La péritonite, caractérisée par les hémorrhagies, l'épaississement du mésentère, les adhérences de l'épiploon, paraît remonter à plusieurs semaines, et rien n'explique l'apparition brusque et violente des accidents ultimes.

Foie. Il pèse 829 grammes et mesure en diamètre transverse 22 centimètres dont 15 pour le lobe droit ; en diamètre antéro postérieur, 11 centimètres ; en épaisseur maxima 7 centimètres.

La capsule épaissie, opaque, ridée ; la surface de la glande mamelonnée par de nombreuses granulations. Les bords libres sont amincis et festonnés. La consistance est ferme, la coloration est gris ardoisée avec une nuance rosée due à une fine hyperhémie de la capsule.

Le parenchyme crie à la section et présente la résistance habituelle au foie cirrhotique. La surface des coupes montre des granulations saillantes, séparées par un tissu conjonctif opalin, d'une couleur ardoisée et rosée. Les granulations varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois ; elles ont des nuances très variables : tantôt, et ce sont les plus nombreuses, brun, rouge ou brun grisâtre, tantôt d'un jaune brillant, tantôt vert-bouteille ; ces dernières sont le plus ordinairement ramollies et transformées en une matière sirupeuse ou granuleuse qui est facilement désagrégée par la pointe du couteau, et paraît enkystée dans une coque mince fournie par le tissu conjonctif de cirrhose.

La coloration générale de la coupe est la coloration grise mélanémique.

Les granulations ramollies ne sont pas très-nombreuses ; on en voit une ou deux dans une surface d'un pouce carré.

La *vésicule* est petite et renferme une bile vert sombre, épaisse et filante. Les conduits cystique et hépatique ne présentent rien d'anormal.

La *rate* pèse 373 grammes, coloration noir de charbon, consistance assez ferme, surface de section sèche, uniforme.

Les *reins* pèsent 324 grammes ; normaux.

L'*estomac* et le *gros intestin*, ont une muqueuse parfaitement saine; le premier renferme de la bile, le deuxième des matières fécales grises et décolorées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE.

Examen à l'état frais des éléments recueillis au centre des granulations ramollies. — Les éléments ont été pris au centre de granulations du volume d'un petit pois, de consistance sirupeuse et de couleur jaunâtre ou brunâtre ou vert-bouteille; ces éléments, dissociés à l'état frais se composent :

1° De cellules hépatiques d'inégal volume, la plupart considérablement hypertrophiées : quelques-unes ont un volume huit à dix fois plus considérable qu'à l'état normal, et une forme irrégulière, prismatique, en raquette, etc. Ces cellules géantes renferment un et quelquefois deux noyaux d'un volume tout à fait extraordinaire, pourvu d'un nucléole qui atteint presque les dimensions d'un noyau ordinaire; fréquemment le noyau est en voie de segmentation; étranglé à sa partie moyenne, il a la forme d'un bissac dont chaque portion est pourvue d'un nucléole. Le protoplasma des cellules est opaque, réfringent, infiltré de granulations ou même de gouttelettes graisseuses et suivant les cas, de pigment hématique ou de pigment biliaire. Le pigment hématique est sous forme de corpuscules anguleux, sombres de couleur sépia ou brunâtre. Le pigment biliaire est tantôt diffus dans le protoplasma qu'il colore uniformément en jaune d'or ou en jaune verdâtre, tantôt réuni en petits blocs réfringents arrondis ou anguleux, d'une couleur jaune, brillante et intense.

2° D'amas protoplasmiques formés de deux ou plusieurs cellules agglutinées entre elles sans contour distinct et parsemés de noyaux.

3° De noyaux de dimensions variables, libres ou entourés d'une masse granuleuse sans contour précis.

4° De globules du sang, en proportion variable, suivant les nodules qui ont fourni leurs éléments à la préparation.

Examen des coupes. — *Du tissu interstitiel.* — Dans leur disposition d'ensemble, les coupes présentent l'aspect de la cirrhose annulaire les espaces interacineux renfermant les orifices des vaisseaux port et biliaires, sont élargis et reliés les uns aux autres par des band étroites de tissu conjonctif nouveau qui circonscrivent d'un anne complet les îlots parenchymateux. A première vue, il semble que parenchyme occupe dans les préparations une étendue beaucoup pl considérable que la néoplasie interstitielle ; mais il est facile de reco naître que la masse relativement exiguë de celle-ci tient à la conde sation progressive de son tissu, et qu'en réalité elle s'est substitué un nombre considérable d'acini qui ont disparu. On voit, en effet, s divers points plusieurs orifices de veines portes réunis dans un mê espace, leurs gaînes fibreuses s'étant rapprochées jusqu'au conta

ou n'étant séparées que par quelques amas de cellules hépatiques, vestiges des acini intermédiaires.

Ces cloisons interlobulaires de tissu conjonctif s'épaississent aux dépens des îlots parenchymateux dont ils envahissent couche par couche la périphérie. Sur certains points l'envahissement est lentement progressif, et une démarcation nette sépare les deux tissus ; on voit seulement, à la périphérie de l'îlot une ou deux rangées de cellules hépatiques isolées du reste du parenchyme par une traînée de substance fibreuse, disparaissant par atrophie ou se transformant en colonnettes de petites cellules cubiques (canalicules biliaires).

Sur d'autres points l'envahissement est plus rapide et plus confus. Une zone périphérique de l'îlot occupant une fraction importante de son étendue, est infiltrée, sans limites précises, d'une substance anhyste, colorée par le carmin, au sein de laquelle on distingue une quantité innombrable de noyaux, quelques tronçons de canalicules biliaires et un réseau de vaisseaux capillaires à paroi embryonnaire. Nous examinerons plus loin, avec plus d'attention, en parlant des altérations du parenchyme, les phénomènes qui s'accomplissent dans cette substitution.

La cirrhose n'est pas exclusivement annulaire ; indépendamment des cloisons interlobulaires, le tissu conjonctif s'observe encore dans l'intérieur d'un grand nombre d'îlots sous forme de petits foyers isolés, ou de traînées qui subdivisent l'îlot en nodules secondaires. C'est toujours alors du tissu embryonnaire qui prend naissance, nous verrons plus loin suivant quel mode.

Quels que soit son mode de développement et sa structure dans la période initiale, le tissu conjonctif nouvellement formé tend à se condenser progressivement, à se transformer en un tissu fibreux, pauvre en éléments cellulaires et pauvre en vaisseaux : caractère important puisqu'il détermine la forme atrophique de la cirrhose. Si l'on examine les cloisons en se rapprochant de leur partie médiane, par conséquent de leur partie la plus éloignée des îlots et la plus anciennement formée, on voit peu à peu disparaître le plus grand nombre des noyaux, des canalicules biliaires et des capillaires sanguins que nous avons vu se produire dans la période initiale. Le tissu s'éclaircit et la substance fondamentale se segmente en faisceaux fibreux à direction parallèle. Des modifications importantes s'effectuent dans le tissu fibreux, au voisinage des branches veineuses et biliaires interacineuses. Les parois de ces vaisseaux, transformées en tissu fibreux, ne montrent aucune trace de la structure des trois tuniques, en sorte que la section du vaisseau n'est plus qu'une lacune à contour irrégulier creusée dans la néoplasie fibreuse. Dans un assez grand nombre de préparations, le calibre des veines portes s'est considérablement rétréci et plusieurs sont oblitérées par des thrombus à différentes périodes de leur régression. Les mêmes phénomènes de condensation du tissu fibreux s'observent au pourtour de quelques gros troncs biliaires;

le calibre de ces conduits est rétréci et l'épithélium cylindrique en remplit complètement la lumière.

Nous aurons achevé ce que nous avons à dire du tissu de cirrhose, en ajoutant que les vaisseaux renferment çà et là les grandes cellules infiltrées de pigment noir caractéristique de la mélanémie. Quelques-uns de ces corps mélanifères sont échoués dans le tissu fibreux, probablement après l'obstruction des vaisseaux capillaires qui les renfermaient.

Lésions du parenchyme. Les îlots parenchymateux, ordinairement arrondis ont un volume variable; les uns sont réduits à un petit groupe de trabécules ou même à un simple amas de quelques cellules hépatiques confusément pressées les unes contre les autres; d'autres atteignent un diamètre de trois ou quatre millimètres. Ils ne sont pas moins différents entre eux de structure.

Le plus petit nombre ne présentent d'autre altération qu'une condensation de leurs éléments: trabécules et capillaires, conservant d'ailleurs l'arrangement régulier de leurs réseaux, sont uniformément amoindris ; çà et là les veines centrales des acini sont oblitérées par un caillot qui se ramifie dans les plus prochains capillaires ; les trabécules correspondants ont leurs cellules infiltrées de pigment ocreux. D'autres îlots sont au contraire hypertrophiés. Les trabécules ont doublé, triplé, quelquefois décuplé d'épaisseur, et présentent alors la structure tubulée des productions adénomateuses.

Tantôt cette hypertrophie est uniformément étendue à tout le réseau trabéculaire de l'îlot, dont une portion subit la transformation adipeuse.

D'autres fois l'hypertrophie est partielle et dessine sur une même section de l'ilot des nodules arrondis, au nombre de deux à quatre, séparés les uns des autres par quelques rangées de trabécules comprimés et atrophiés ; la partie centrale de ces nodules est ordinairement en voie de ramollissement caséeux, quelquefois teinte en brun par la matière colorante de la bile. Enfin un grand nombre d'îlots subissent, soit à leur périphérie, soit en divers points de leur section, une multiplication active des cellules hépatiques, bientôt suivie de la formation d'un tissu conjonctif embryonnaire.

Une circonstance assurément digne de remarque dans cette hépatite paludéenne, c'est le développement médiocre de la circulation sanguine ; nous l'avons signalée dans le tissu de cirrhose ; nous la retrouvons encore dans les îlots parenchymateux.

Les réseaux capillaires sont rarement dilatés ; le plus ordinairement ils s'amoindrissent en proportion de l'hypertrophie des trabécules. Comme dans la plupart des hépatites, ils renferment une proportion exagérée de leucocytes. On y remarque en outre des cellules mélanifères en assez grand nombre ; elles sont accumulées dans certains réseaux à l'exclusion des autres ; quelques capillaires sont complètement obstrués par ces corps étrangers.

De ces diverses altérations, les plus importantes assurément, les plus étendues et les plus caractéristiques sont d'une part les altéra-

s hypertrophiques des cellules tendant à la dégénération adipeuse, 'amollissement caséeux ou aux néoformations adénomateuses, d'au- part, les altérations hyperplasiques tendant à la formation d'un u embryonnaire. Il convient de les examiner en détail.

lltérations hypertrophiques des cellules hépatiques. Si l'on examine n fort grossissement des coupes minces, et principalement celles une bonne élection carminée a été obtenue, on distingue dans les bécules hypertrophiés des cellules hépatiques de dimensions très- gales. Les unes diffèrent peu de l'état normal, les autres sont huit dix fois plus volumineuses; ces dernières renferment un noyau ınt dont le nucléole est presque aussi gros qu'un noyau de cellule 'male ; parfois ce noyau renferme deux ou trois nucléoles sans dre sa forme arrondie ; d'autrefois il est étranglé à sa partie yenne, et chaque portion du 8 de chiffre est pourvue d'un nucléole linct.

légénération adipeuse. Fréquemment les îlots composés de ces tra- ules hypertrophiés subissent dans leur partie centrale une dégéné- on adipeuse. Celle-ci commence le plus souvent par le noyau ; le 'au géant que nous avons décrit s'éclaircit, devient réfringent, se ısforme en une vésicule huileuse qui occupe d'abord le centre du 'au et qui s'agrandit peu à peu ; il ne reste bientôt plus de la stance propre du noyau qu'un anneau mince, coloré par le carmin, flé en un point qui correspond au nucléole. Le protoplasma de la ule ne tarde pas à s'infiltrer lui-même de gouttelettes huileuses de ; en plus grosses et nombreuses. Lorsque cette altération est très ncée, le territoire qui en est le siège présente l'aspect d'un u adipeux.

égénération caséeuse. Dans un grand nombre d'îlots, l'altération ertrophique, au lieu de s'étendre uniformément à tout le réseau éculaire, se localise en foyers plus ou moins circonscrits, dissémi- au nombre de deux à trois sur la section de l'îlot ; dans ces foyers, trabécules contournés sur eux-mêmes et pelotonnés en rangées centriques, constituent un nodule arrondi, dont les éléments se ollissent en se tuméfiant : les trabécules se rapprochent, se fusion- t et forment une masse continue, opaque, réfringente, ordinaire- ıt fendillée sur les préparations, infiltrée de granulations grais- ses, plus ou moins fortement teinte par la matière colorante du g ; au sein de cette masse on distingue les noyaux hypertrophiés ;ranulo-graisseux, et quelques amas de globules rouges du sang venant d'hémorrhagies capillaires.

ans quelques nodules caséeux, le ramollissement est moins pro- ıcé, et les cellules transformées en blocs opaques et réfringents, se agrègent au lieu de se fusionner.

l n'est pas rare que les cellules ainsi désagrégées soient infiltrées pigment biliaire ; ce pigment colore uniformément la cellule en ne d'or ou bien est déposé dans le protoplasma sous forme de cor- ıcules anguleux de couleur jaune d'or ou jaune verdâtre ; quelques

cellules sont complètement transformées en blocs irréguliers d'une substance vert-bouteille qui paraît divisée en plusieurs couches comme un calcul biliaire.

Nodules adénomateux. Quelques îlots, ordinairement de petites dimensions, composés d'un petit groupe de trabécules comme perdu au sein du tissu de cirrhose, ont échappé aux divers modes de destruction nécrobiotique que nous venons de décrire, ont atteint un degré d'organisation plus élevé et présentent l'ébauche de formation adénomateuse. Les trabécules, quelquefois décuplés de largeur, ont leurs cellules régulièrement disposées en mosaïque, et présentent parfois une lumière centrale à contour net: d'autres fois ils sont pleins et leurs cellules centrales sont en dégénération granulo-graisseuse.

Quelle que soit l'évolution nécrobrotique des îlots hypertrophiés, elle ne donne jamais lieu à la formation d'une caverne. Les portions nécrosées disparaissent par résorption; les portions encore vivaces se transforment en tissu embryonnaire et plus tard en tissu fibreux, suivant un mode que nous allons décrire.

Transformation des trabécules hépatiques en tissu de cirrhose (*altération hyperplasique des cellules hépatiques*). Nous avons vu que le tissu de cirrhose envahit les îlots parenchymateux, tantôt de proche en proche en isolant un à un les trabécules périphériques qui se transforment en canalicules biliaires (suivant un procédé qui nous est familier depuis longtemps), tantôt par larges zones périphériques ou par foyers épars dans l'intérieur même de l'îlot.

Dans ce dernier mode, le tissu conjonctif est toujours embryonnaire ; il se compose d'un champ serré d'éléments arrondis, de nombreux tronçons de colonnettes épithéliales à petites cellules (canalicules biliaires), et d'une substance fondamentale plus ou moins abondante interposée entre les éléments cellulaires. Ce foyer de tissu embryonnaire empiète de proche en proche sur le parenchyme hépatique, et aucune démarcation n'est possible entre les deux tissus. La première modification qu'on observe du côté des trabécules est une multiplication très active des noyaux dont quelques-uns seulement atteignent les dimensions hypertrophiques signalées plus haut. Autour de ces noyaux le protoplasma se segmente pour donner naissance à des cellules de petites dimensions, polyédriques, égales entre elles. Les trabécules s'élargissent, arrivent à se toucher en effaçant les capillaires intermédiaires, et un grand nombre ne présentent plus de paroi propre distincte. Ainsi est formée une vaste nappe de cellules épithéliales, au sein de laquelle apparaît une substance fondamentale anhyste ou fibrillaire, colorée par le carmin qui s'interpose entre les cellules. En même temps le protoplasma des cellules diminue de volume, s'infiltre de granulations pigmentaires et tend à disparaître par atrophie. Les noyaux persistent et constituent les éléments embryonnaires du tissu conjonctif nouveau. Les trabécules qui ont conservé leur paroi propre sont épars dans ce tissu sous forme de tronçons de canalicules biliaires qui ne s'anastomosent point en réseau.

Il paraît utile de comparer ces phénomènes d'inflammation chroique à ceux qu'on observe dans l'inflammation aiguë, dans la suppuıtion du foie. Ici encore les noyaux s'hyperplasient, le protoplasma st détruit par transformation vésiculeuse ; les noyaux deviennent bres et constituent les éléments du pus ; ces abcès diffèrent des yers d'inflammation chronique en ce que les noyaux demeurent susendus dans un plasma liquide au lieu d'être emprisonnés dans un lasma concret et organisable.

Dans les deux cas on peut conclure que le noyau de la cellule hépaque possède la propriété des éléments embryonnaires et peut devetir partie constituante d'un tissu conjonctif, à la condition de se épouiller du protoplasma qui ne saurait perdre sa qualité de subtance épithéliale, et n'intervient que dans la formation des néoplasmes pithéliaux (canalicules biliaires, adénômes).

Le foie est petit, granulé, de consistance coriace, comme lans les cirrhoses franches ; un tissu fibreux, formant sur la coupe des anneaux réguliers, circonscrit des îlots parenchymateux de volume variable.

L'examen histologique confirme l'existence d'une cirrhose annulaire légitime, caractérisée par des cloisons fibreuses interlobulaires, reliées comme à des points nodaux aux espaces interacineux.

Les îlots parenchymateux ne dépassent guère le volume habituel des granulations cirrhotiques, mais ils sont souvent ramollis, ce qui ne s'observe pas dans la cirrhose simple. L'examen histologique montre d'ailleurs avec la plus grande netteté les lésions inflammatoires du tissu glandulaire, d'une part l'hypertrophie et l'hyperplasie épithéliales aboutissant au ramollissement, d'autre part la transformation embryonnaire des trabécules. Le troisième caractère que nous avons assigné à l'hépatite parenchymateuse, l'évolution nodulaire, s'observe dans la plupart des îlots, mais elle est partielle et moins nettement accusée que dans nos observations d'hépatite parenchymateuse pure. L'état granulé du foie est déterminé par la configuration annulaire de la cirrhose plutôt que par l'évolution nodulaire. Il est manifeste que la distribution particulière aux lésions de l'hépatite parenchymateuse a été modifiée, contrariée par le processus cirrhotique concomitant.

La marche clinique n'est pas moins digne d'attention que le processus anatomique. On remarquera la prédominance de l'ascite comme dans la cirrhose franche, mais une marche

rapide, un processus fébrile subcontinu, qui n'appartiennent point à cette maladie essentiellement chronique.

Nous avons été surpris de rencontrer des lésions parenchymateuses si profondes et si générales dans un cas où l'ictère, les hémorrhagies et les symptômes nerveux ont fait défaut; peut-être ces symptômes se seraient-ils déclarés, si la péritonite n'avait pas occasionné une mort prématurée ; il est regrettable que l'examen chimique de l'urine n'ait pu être fait.

Obs. V. — *Hépatite parenchymateuse à abcès miliaires avec cirrhose insulaire.*

Chaudre, garde forestier, 35 ans, entré à l'hôpital de Philippeville vers la fin du mois de juin 1874; il est en Algérie depuis 3 ans, a eu fréquemment les fièvres et bu passablement d'absinthe sans pourtant en avoir fait abus ; depuis longtemps il sent ses forces dépérir, mais ce n'est que depuis le commencement de l'année qu'il a dû souvent interrompre son service pour douleurs périodiques dans l'épigastre droit, troubles variés dans les fonctions digestives, dyspepsie, de temps à autres vomissements et diarrhée, jamais d'ictère; souvent des accès de fièvre venant compliquer cet état. Depuis trois mois il a vu son ventre enfler, et c'est ce symptôme qui l'a décidé à entrer à l'hôpital. On le considère comme atteint d'une ascite d'origine paludéenne. Le 9 août, au moment de notre prise de service, nous trouvons le malade dans la situation suivante : son état depuis son entrée à l'hôpital n'a fait que s'aggraver ; le faciès est pâle, amaigri, sans aucune teinte ictérique, les membres inférieurs grêles, amaigris, contrastent avec le développement énorme de l'abdomen dû à un épanchement ascitique très considérable ; les parois abdominales tendues et amincies portent un lacis veineux très développé dans lequel le sang chemine de haut en bas.

Le malade végète encore quelques semaines ; il languit, ne mange presque plus, s'amaigrit de jour en jour, tombe peu à peu dans un marasme profond, puis dans une sorte de somnolence comateuse dans laquelle il meurt, le 26 septembre suivant, sans avoir jamais eu d'ictère. Dans cet intervalle on a pratiqué deux ponctions abdominales qui ont donné issue chacune à une dizaine de litres de sérosité citrine limpide ; après chaque ponction, on trouvait la rate modérément hypertrophiée, le foie ratatiné, sans bosselures ni granulations perceptibles au palper.

Autopsie 15 heures après la mort.

Le *cerveau*, les *poumons*, le *cœur*, les *reins* et *l'intestin* n'ont rien présenté de particulier.

La *rate* pèse 500 gr.; sa capsule est notablement épaissie, surtout à la face convexe, son parenchyme assez ferme, rouge-brun ; les follicules

de Malpighi se voient assez bien, et les trabécules fibreux sont un peu épaissis.

Le *foie* absorbe tout l'intérêt pathologique du sujet. Il est petit : son poids est de 900 gr., refoulé dans l'hypochondre droit; sa capsule, épaissie irrégulièrement par l'inflammation chronique, donne insertion par la face convexe à une multitude de brides ligamenteuses organisées, qui d'autre part vont s'attacher au diaphragme et à la paroi costo-abdominale. Le lobe gauche est réduit à une petite languette fibreuse, aplatie, large à peine comme la paume de la main adulte ; le lobule de Spiegel a conservé ses dimensions normales. Le lobe droit, tout atrophié qu'il est, est fortement bombé; son bord antérieur est extrêmement mousse, plus mousse que le bord postérieur; l'aspect de sa surface est variable : ici elle est lisse, hérissée seulement de villosités provenant de la capsule ; ailleurs elle est finement granuleuse; plus loin on voit çà et là quelques proéminences de la grosseur d'une noisette ou au-dessous, qui portent elles-mêmes de toutes petites granulations. Ainsi l'aspect de la surface est à la fois celui d'une atrophie simple et d'une atrophie granuleuse, mais c'est le premier qui domine. La surface supérieure du lobe gauche présente sept ou huit tubérosités dont les dimensions variables se trouvent comprises entre celles d'un gros pois et celle d'une noisette. — Le lobule de Spiegel est un peu moins volumineux qu'à l'état normal ; il est arrondi, presque sphérique, sa capsule est tendue, modifications qui tiennent à ce que sa base d'insertion se trouve étranglée au milieu du tissu fibreux substitué au lobe gauche ; on dirait une ligature jetée autour de cette base ; sa surface est finement granuleuse, comme chagrinée, d'un brun plus foncé que le reste de l'organe.

Le parenchyme est profondément altéré. Tout le lobe droit est transformé en un tissu dur, dans lequel l'ongle ne pénètre qu'avec peine ; la coupe montre les lésions de la cirrhose au plus haut degré : Néoformation luxuriante de tissu fibreux, raréfaction du tissu hépatique. On y voit d'abord la capsule considérablement, mais inégalement épaissie ; de la face profonde se détachent des lames fibreuses épaisses qui vont se perdre au milieu du tissu fibreux de la glande. Ce dernier, d'un blanc nacré, se présente soit sous la forme d'îlots plus ou moins larges, engaînant ordinairement un vaisseau, soit sous celle de tractus rayonnant d'un îlot comme point central et se joignant à d'autres rayons partis des îlots voisins. Les noyaux de tissu blanc nacré ont souvent les dimensions d'une petite noisette. C'est au milieu de ce tissu nouveau que se trouve disséminé, sous forme d'îlots épars, ce qui reste du parenchyme hépatique. On peut dire à vue d'œil, par à peu près, que le rapport du premier au second est comme un à trois. La transformation fibreuse est d'autant plus étendue, et les îlots hépatiques plus petits et plus clair-semés qu'on se dirige du bord droit vers la ligne de séparation entre les deux lobes. Ce fait est frappant. C'est au sein de cette dernière région que se trouvent les masses fibreuses les plus volumineuses; la dégénération est moins étendue vers le bord droit.

Un autre fait, non moins frappant, est la dilatation énorme des voies biliaires : sur la coupe elle se présente par de nombreuses ouvertures qui admettraient assez facilement une tête d'épingle, et dans lesquelles on trouve habituellement des amas de concrétions solides colorées en vert-pré. Ces dilatations sont surtout bien nettes dans les régions où la dégénérescence fibreuse est la plus avancée, c'est-à-dire au sein de la moitié gauche du lobe droit.

Le petit appendice qui représente le lobe gauche (il pèse avec le lobule de Spiegel 105 gr.) est complètement fibreux ; quelques rares noyaux miliaires de substance jaune représentent seuls les vestiges du tissu hépatique ; toutefois celui-ci forme à l'extrémité gauche de la languette un noyau gros comme une petite noix, à peine touché par la cirrhose ; la transition entre ce noyau et les parties fibreuses est très brusque. Le lobule de Spiegel est beaucoup moins altéré que les autres parties du foie ; on y trouve, ainsi que dans le lobe gauche. une dilatation générale des canaux biliaires, moins prononcée pourtant que dans le lobe droit. — La vésicule biliaire est distendue par environ deux cuillerées à bouche de bile vert-pré qui, par la pression. s'écoule librement par le canal cholédoque. Celui-ci n'est pas dilaté.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE.

Sur des coupes, empruntées aux endroits les moins malades, et examinées à un faible grossissement, on constate les altérations suivantes :

L'aire des espaces interlobulaires est notablement élargie, le tissu nouveau qui les remplit est formé au centre par les vaisseaux et la capsule de Glisson épaissie, périphériquement par une zone marginale de tissu embryonnaire qui porte un réseau canaliculé néoformé d'autant plus serré qu'on se rapproche de l'îlot hépatique voisin. De la périphérie des espaces se détachent des tractus fibroïdes minces qui s'enfoncent dans les fissures interlobulaires et vont le plus souvent se perdre dans ces fissures ou se continuer avec d'autres tractus rayonnés des espaces voisins ; des îlots hépatiques composés de 5-10 lobules peuvent être ainsi entourés en totalité ou en partie par le tissu nouveau. Sur d'autres points, les plus nombreux d'ailleurs la distribution de ce dernier est différente. Les îlots hépatiques son entamés à leur périphérie par la cirrhose, irrégulièrement déchique tés par la pénétration de larges travées embryonnaires au milieu d la substance glandulaire ; ces images se rapportent tout-à-fait à celle de la cirrhose insulaire. A un degré d'altération plus avancé, le tiss hépatique est irrégulièrement découpé par des plaques larges et irré gulières de tissu conjonctif jeune, criblé de petites cellules coloréе en rouge par le carmin et sillonné par un nombre prodigieux de ca nalicules sinueux, bifurqués et anastomosés. Constamment la néofor mation du tissu embryonnaire et celle d'un réseau canaliculé soi

ssociées ensemble, marchent parallèlement et semblent être liées roitement l'une à l'autre dans leur développement.

Les îlots de substance hépatique, découpés par la cirrhose, sont ès étendus et très irréguliers ; tantôt ils sont investis de toutes parts ar la cirrhose, d'autres fois ils tiennent ensemble par des sortes ponts de tissu hépatique interposés entre deux îlots voisins. Quelefois on trouve des cellules lymphatiques accumulées au centre du bule, au pourtour de la veine sus-hépatique.

Une altération peu commune dans la cirrhose, et qui apparaît déjà à eil nu sur les préparations, c'est l'existence au milieu, et surtout sur bord des îlots hépatiques conservés de petits abcès miliaires larges 1 à 1 1/2 millimètres, se présentant comme de petits foyers arrondis, risâtres, dont le centre est ordinairement émietté par les manœuvres chniques, comme quand il s'agit d'une masse caséeuse ; le plus sount les éléments résistent à la coloration du picro-carmin ; à la périérie de l'abcès, les cellules hépatiques sont refoulées excentriqueent par lui : allongées, étirées et amincies, elles forment autour lui des couches plus ou moins tassées. Ces petites collections urulentes sont plus ou moins nombreuses suivant les régions : on n compte deux, trois et même quatre dans le champ d'une préparaon ; elles sont souvent juxtaposées ; quelquefois deux foyers contigus ommuniquent ensemble.

Telles sont les particularités relevées dans une première vue d'ensemble, revenons maintenant sur les détails.

1° *Tissu conjonctif.* — La cirrhose appartient en grande partie à cette variété que MM. Charcot et Gombault ont dénommée *insulaire* : les îlots de tissu embryonnaire apparaissent au niveau des espaces interacineux ; ils s'agrandissent en entamant, en rongeant le parenchyme hépatique tout autour d'eux, en sorte que la limite des deux substances est marquée sur les préparations par un contour festonné et comme déchiqueté. Dans les larges zones de ce tissu, intercalées entre les îlots hépatiques, on distingue assez nettement deux parties, une médiane correspondant à la capsule de Glisson, et enveloppant les vaisseaux portes ; elle est fibreuse, relativement pauvre en cellules, prenant sous le picro-carmin une teinte faiblement rose, à reflet jaunâtre ; et une portion périphérique, contiguë aux lobules, plus vivement colorée par le carmin ; elle est formée d'une substance fondamentale amorphe ou vaguement fibroïde, infiltrée de petites cellules et noyaux lymphatiques, et sillonnée de toutes parts par un réseau très riche de canalicules anastomosés et par de petits vaisseaux sanguins sans parois propres.

Dans la zone fibreuse centrale, on trouve une branche de l'artère hépatique aplatie, la veine distendue, souvent avec des parois sclérosées, confondues avec le tissu ambiant; et enfin deux ou trois canaux biliaires dilatés et tapissés partout à leur intérieur d'un épithelium cylindrique. Les cellules lymphatiques de la zone embryonnaire ou végétante sont réunies en petits amas, ou disséminées d'une manière

diffuse, d'autant plus confluentes, qu'on se rapproche de l'îlot tique voisin.

Les nombreux canalicules biliaires qui sillonnent en tous sen dernière région présentent ici les caractères et la disposition qu avons étudiés ailleurs ; leur diamètre varie entre 20 μ et 30 μ thelium de revêtement est formé par des petites cellules cubiqu rondes, entre lesquelles la lumière n'est pas toujours très nette les plus petites branches, il est représenté par de petites c allongées dans le sens de l'axe et placées bout à bout ; leur di générale est parallèle à la surface du lobule. Sur beaucoup de p on voit un petit canalicule se porter obliquement sur ce derni continuer directement avec une travée hépatique en voie d'atro

Le tissu de cirrhose est extrêmement vasculaire, à ce point q places il prend l'aspect d'un tissu caverneux. Les vaisseaux, d plus considérables ont 1/4 de millimètre en diamètre, ont un embryonnaire, doublée d'une simple bordure de cellules en liales.

La circulation capillaire nouvelle s'est substituée à la circ porte normale ; en effet les principales branches de la vein comprises dans le tissu cirrhotique sont oblitérées partiellem en totalité ; leur lumière est remplie par un tissu fibreux, cre capillaires à paroi embryonnaire. Les branches de la veine po ne sont pas devenues imperméables et les rameaux de l'artère tique qui les accompagnent sont remarquables par l'épaissis scléreux de leur tunique adventice et par l'hypertrophie des fai musculaires de leur tunique moyenne, indices de l'augmentati résistances qu'elles ont eu à vaincre pour faire progresser l sanguine.

2° *Parenchyme.*— Les îlots du parenchyme épargnés par l'en sante cirrhose présentent les contours les plus irréguliers, e port avec la forme des plaques de tissu conjonctif qui en échanc périphérie et s'engrènent avec eux. Ils sont le siège d'une hype très générale mais inégalement distribuée. Les vaisseaux port espaces interacineux sont considérablement dilatés, ainsi qu branches de division, les veines interlobulaires ; celles-ci en trant dans les fissures interacineuses séparent les lobules par ritables sinus gorgés d'hématies. La dilatation se poursuit d capillaires intra-acineux les plus voisins des fissures; il en résu les territoires composés des portions périphériques de plusie bules présentent un réseau trabéculaire circonscrivant de mailles, et sont gorgés de sang comme une éponge ; leur aug tion de volume a pour effet de refouler et de comprimer la part trale des lobules, dont les capillaires sont amoindris et dont les cules serrés les uns contre les autres se disposent en traînées lèles.

La lésion la plus remarquable du parenchyme consiste abcès miliaires mentionnés plus haut. Pour en faciliter l'interpré

il semble plus utile d'examiner d'abord l'état des trabécules dans l'ensemble de l'îlot parenchymateux.

Une première altération, facile à observer, c'est que dans toute l'étendue des îlots, les trabécules ont une coloration hématique prononcée : les épithéliums sont teints par la matière colorante du sang. Ce caractère, joint aux désordres mécaniques signalés plus haut, peut déjà faire pressentir que l'hyperhémie joue un grand rôle dans la production des lésions de nutrition du parenchyme.

Dans quelques points où l'hyperhémie atteint son plus haut degré, les trabécules hépatiques ont subi une compression de la part des capillaires agrandis et distendus par le sang. Le protoplasma des cellules hépatiques disparaît par atrophie, et le trabécule est réduit à une mince colonnette de protoplasma parsemée de noyaux et bordée par un double liseré clair, donnant l'image d'une gaîne lymphatique, remplie de sérosité jaunâtre.

Lorsque l'hyperhémie est moins considérable, les trabécules loin d'être étranglés, reçoivent au contraire de l'afflux des matériaux sanguins une excitation nutritive ; les cellules hépatiques ont des noyaux volumineux et quelquefois multiples, à nucléole brillant ; leur protoplasma, de couleur hématique est gonflé, turgide, ramolli ; les contours du trabécule deviennent moins nets, et la fonte totale est imminente.

Dans les territoires qui avoisinent les zones hyperhémiées, la transsudation plasmatique a été beaucoup plus faible ; les éléments glandulaires au lieu de tendre vers des états dégénératifs sont entraînés vers un processus actif, à l'hyperplasie diffuse et nodulaire, et à la transformation embryonnaire ; le parenchyme est condensé, les trabécules épaissis et les espaces capillaires amoindris, effacés même, de sorte que les trabécules paraissent confondus en une zone continue de tissu glandulaire remarquable par le nombre prodigieux de noyaux qui la parsèment.

L'analyse de ces foyers avec un grossissement convenable y révèle les diverses phases de la multiplication et de la transformation inflammatoire des cellules hépatiques. Sur les confins des zones, celles-ci se présentent volumineuses, pourvues de un à trois noyaux géants ayant chacun un ou deux nucléoles très manifestes ; fréquemment noyaux et protoplasma sont en voie de division ; un peu plus loin apparaît une couche de cellules pressées les unes contre les autres et moitié au moins plus petites que les précédentes qui leur ont donné naissance. Par suite de ce travail de multiplication, le parenchyme se condense, les travées s'épaississent, se touchent, finissent par se confondre en une nappe continue dans laquelle les cellules fortement tassées les unes contre les autres, déformées, anguleuses, souvent allongées en petits losanges dessinent par leurs bords une sorte de mosaïque élégante dont l'image rappelle celle d'un endothélium imprégné par le nitrate d'argent. Au fur et à mesure de cette condensation, le protoplasma perd son aspect granuleux, pâlit et finalement s'atrophie : par

ce fait, les noyaux se rapprochent et deviennent de plus en plus confluents. Peu à peu, la délimitation cellulaire s'efface, les noyaux de plus en plus serrés, apparaissent inclus dans une sorte de gangue jaunâtre commune qui a dépouillé tous les caractères du protoplasma hépatique, et qui se fond peu à peu en une substance fondamentale hyaline légèrement teinte en rose par le carmin : la transformation embryonnaire du tissu glandulaires est complète.

Le retour à l'état embryonnaire s'observe indistinctement dans l'épaisseur et à la périphérie des îlots, dans les foyers d'hyperplasie diffuse, et dans les foyers nodulaires. Dans ce dernier cas, il survient de préférence à la périphérie du nodule, au milieu de ces travées comprimées par le développement excentrique de ce dernier. A la périphérie des îlots, les petites cellules issues de la transformation glandulaire forment cette zone de tissu embryonnaire qui s'engrène avec ces derniers, et d'autre part s'ajoute à la capsule de Glisson épaissie, et contribue ainsi à l'élargissement des espaces interlobulaires.

Souvent il nous est arrivé de voir au milieu des îlots parenchymateux hyperplasiés, des travées hépatiques coupées en travers, affectant nettement une disposition tubulée : une rangée unique de cellules est groupée circulairement autour d'une ouverture centrale, très fine; celle-ci est quelquefois rendue plus large par la présence d'un petit bloc jaune, brillant, hyalin, qui élargit le canal aux dépens de la bordure circulaire de cellules qui se trouvent comprimées et aplaties. Ne dirait-on pas de petits tubes hépatiques distendus par des concrétions biliaires ?

Il résulte de ce qui précède que les altérations du parenchyme consistent dans l'hypertrophie avec diffluence du protoplasma, et dans l'hypertrophie nucléaire avec tendance au retour à l'état embryonnaire des cellules. L'une de ces altérations prédomine habituellement à l'exclusion de l'autre, suivant les conditions variables de l'irrigation sanguine.

Nous trouvons ces deux altérations associées dans les abcès. Nous avons déjà noté leur forme arrondie, leur diamètre à peu près constant, leur siège habituel sur le bord des îlots parenchymateux, en rapport de contact avec les traînées cirrhotiques ; ils sont constitués par des leucocytes ou de petits noyaux très serrés, généralement englobés dans une substance granuleuse de couleur hématique, de consistance pâteuse ; à la périphérie, les travées comprimées tendent à se transformer en tissu fibreux et à former un kyste autour du petit abcès.

En général celui-ci se laisse décomposer en trois zones : une centrale composée de petits noyaux agglutinés dans une substance protoplasmatique verdâtre, ou rouge-brun, de consistance pâteuse, quelquefois parsemée de granulations graisseuses et d'aiguilles cristallines très fines; une moyenne formée de cellules hépatiques dissociées et de fragments de trabécules ; les cellules, assez volumineuses, sont en voie de prolifération nucléaire ; les noyaux sont d'autant plus nom

breux et plus petits qu'on se rapproche de la zone centrale ; enfin une zone périphérique composée de trabécules refoulés et tassés, quelquefois envahis par la cirrhose.

Il semble que la succession des phénomènes pathologiques peut être conçue ainsi : dans une première phase, gonflement, ramollissement, et fonte du protoplasma des cellules hépatiques dans un petit groupe de trabécules, sous l'influence d'un afflux considérable des fluides plasmatiques du sang; dans une deuxième phase, prolifération active des noyaux des cellules au sein du protoplasma ramolli ; dans une troisième phase, organisation d'un tissu de cirrhose au pourtour de l'abcès qui tend à s'enkyster.

Dans les préparations étudiées jusqu'ici, le tissu morbide et le parenchyme se partagent, inégalement il est vrai, le champ de la coupe. Sur des coupes enlevées dans les régions les plus malades du foie, la dégénération fibreuse est presque absolue : elles sont constituées presque entièrement par un tissu fibroïde, infiltré de cellules embryonnaires disposées en amas, traînées, ou répandues d'une façon diffuse. Tout au plus observe-t-on çà et là quelques rares îlots de substance hépatique de l'étendue à peu près d'un lobule, îlots assez régulièrement sphériques, déchiquetés à leur périphérie par la cirrhose, ou entourés d'un feutrage concentrique de tissu fibreux, sorte d'ébauche de kyste.

Au milieu du tissu néoformé, on reconnaît encore assez facilement les espaces portes, élargis, formés par des masses fibreuses sans cellules embryonnaires, caractère par lequel elles se distinguent nettement du tissu de néoformation. Ces espaces, très rapprochés par la condensation du tissu cirrhotique, contiennent : 1° des vaisseaux veineux énormes, remplis de sang avec parois entièrement sclérosées, confondues avec le tissu fibreux ambiant ; 2° des artères dont la paroi se trouve également épaissie, surtout dans la musculeuse, la lumière plus ou moins effacée, la direction sinueuse, tourmentée, comme si elles étaient tiraillées par la rétraction fibreuse ; 3° des excavations irrégulières, énormes, tapissées de l'épithélium cylindrique des gros canaux biliaires et pourvues de nombreuses dépressions revêtues du même épithélium.

En dehors des espaces portes, nous ne trouvons partout qu'un tissu de jeunes cellules qui remplace à peu près totalement la substance hépatique. Au milieu de ces nappes fibro-cellulaires se rencontrent : 1° des boyaux épars de cellules hépatiques souvent en continuité directe avec de petits canalicules à cellules rondes et colorées par le carmin ; 2° une quantité innombrable de canaux biliaires, sinueux, ramifiés et anastomosés ; 3° des canaux sanguins sans parois propres, le sang circule dans des espaces creusés dans le tissu fibro-cellulaire, revêtus seulement d'une couche d'endothélium gonflé. Par places, ces espaces sanguins criblent littéralement le tissu inflammatoire et lui donnent jusqu'à un certain point l'aspect d'un tissu caverneux.

En terminant, nous désirons encore attirer l'attention sur les modi-

fications spéciales que présentent les canaux biliaires au m
tissu de sclérose.

On ne peut manquer, en examinant ces territoires à un fa
sissement, d'être frappé du nombre et du volume extraord
glandes muqueuses en grappes que renferment les canaux
Ces annexes des conduits excréteurs de la bile ne s'obse
dans la paroi des troncs biliaires mesurant au moins à l'é
0mm7 de diamètre et dans les petites branches elles sont
breuses et de structure simple. Ici, non-seulement elles for
double et triple bordure à certains canaux biliaires qui d'a
dimensions n'en devraient pas être pourvus, mais encore
disséminées au sein du tissu conjonctif embryonnaire, san
de voisinage avec les gros troncs, et paraissent faire partie
des canalicules biliaires de nouvelle formation. Dans ces d
différents, elles méritent une description particulière.

Examinons-les d'abord dans leurs rapport avec les gros
liaires. Ces troncs sont constitués par une paroi propre fib
épaisse et très dense et par un revêtement épithélial cylin
contour qui limite la cavité du conduit biliaire n'est pas rég
circulaire ; il présente des dépressions, des fossettes. Que
de ces fossettes sont plus profondes, se subdivisent en al
condaires ouverts dans la cavité commune, et présentent les
d'une glande muqueuse en grappe. Dans chaque alvéole l'
se compose d'éléments cylindriques, incolores, réfringen
noyau coloré par le carmin occupe la base de la cellule ; l'
des glandes muqueuses se continue avec l'épithélium de r
du gros conduit biliaire, qui présente avec lui de grandes
de structure.

En dehors de ces glandes ouvertes largement dans le c
liaire, on en trouve encore une ou deux rangées situées
rieurement dans l'épaisseur de la paroi fibreuse, et dont l
excréteurs ne sont pas visibles.

Le mode de développement de ces appendices glandulaire
concevoir de deux façons ; ou bien il s'agit d'une simple d
de la couche épithéliale du conduit biliaire qui s'invagine d
roi fibreuse et se subdivise à son tour en vésicules secon
bien les éléments cellulaires du tissu fibreux de la paroi se r
et forment un amas de cellules embryonnaires qui se transf
épithélium cylindrique et se disposent en couche de revêtem
d'une cavité centrale.

Tout à fait en dehors de la paroi fibreuse des conduits bil
nous venons de décrire, dans une zone assez étendue occu
tissu de cirrhose anciennement formé et déjà adulte, on ren
réseau de canalicules biliaires dont quelques tronçons ont
portantes modifications.

Dans certains cas le canalicule biliaire présente sur une
son trajet une série de renflements vésiculeux, donnant l'im

auqueuse en grappe annexée au canalicule. Il paraît très évi-
les coupes que ces annexes se sont formées par un bour-
ıent de l'épithélium du canalicule, car on rencontre quelques-
es bourgeons arrondis, pleins, dont les éléments présentent
e petites cellules cubiques et n'ont pas subi la modification en
ım cylindrique.

autres portions du réseau, on rencontre des tronçons monili-
donnant l'apparence d'une série de renflements alvéolaires
latéralement sur le trajet du canalicule. Dans chacun de ces
ac l'épithélium présente la structure propre aux glandes mu-

distingue ce cas du précédent, c'est que les culs-de-sac glan-
ne constituent pas une annexe distincte du canalicule; ce sont
ıdules simples, tandis que dans le premier cas il s'agit d'une
omposée. Il n'est pas rare que ces canalicules moniliformes
ıtourés d'une paroi propre embryonnaire ou même fibreuse,
ıtion certainement nouvelle.

, au point de vue de la configuration du tissu conjonc-
cas de cirrhose insulaire bien net : un tissu conjonctif
he en canalicules biliaires occupe sous forme de larges
espaces interacineux et pénètre par des prolongements
es dans les acini voisins. Sans aborder ici la pathogé-
cirrhoses, nous ferons remarquer qu'il n'y a dans ce
ıypertrophie du foie, ni ictère. La maladie évolue en
mois : quelques troubles digestifs au début, de l'ascite
s derniers mois, point d'ictère ; mais d'emblée un dé-
ment progressif, un amaigrissement progressif, enfin
ısme, avec une somnolence comateuse qui conduit à

s trouvons dans le foie, outre les lésions de la cirrhose
re, une hépatite parenchymateuse très avancée et très
e, aboutissant d'une part à l'induration et d'autre part
mation de petits abcès. Comme dans le cas précédent,
ion nodulaire est faiblement prononcée, mais elle est
e cependant dans la formation de ces petits abcès sur
s nous avons appelé déjà l'attention.

s pouvons conclure de ces deux faits que, dans son
tion avec la cirrhose, l'hépatite parenchymateuse con-
es caractères essentiels, débutant par l'hyperplasie
iale et se terminant soit par induration, soit par ramol-
nt. Mais nous ne retrouvons plus dans ces processus

mixtes les nodules et l'induration diffuse nettement séparés; les deux modes de terminaison de l'hépatite parenchymateuse, en se différenciant, ne se circonscrivent pas dans des territoires absolument différents d'aspect. La répartition des produits morbides est plus confuse parce qu'elle obéit à deux principes de systématisation dont l'un lui est imposé par la cirrhose et l'autre par l'hépatite parenchymateuse.

VI.

DE L'INNERVATION DES VAISSEAUX CUTANÉS,

PAR

M. DASTRE,
ısseur suppléant de physiologie à la Sorbonne.

M. MORAT,
professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Lille.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Chauveau.)

I

Avant-propos.

La science progresse par ce qu'elle prouve et non par ce qu'elle allègue.

Nous exposons dans ce mémoire les recherches que nous ons entreprises sur l'innervation des vaisseaux. Inspirées r le sentiment des lacunes que présentait l'étude des nerfs so-moteurs considérés en eux-mêmes, et par le désir de sou-ıttre à l'épreuve expérimentale les propriétés que l'on con-ait hypothétiquement à ces nerfs, elles nous ont conduit à résultat d'un intérêt physiologique plus élevé, relativement a distribution des nerfs vaso-dilatateurs.

Peu de questions ont été aussi controversées que celle de voir si la circulation dans les organes est commandée par ux espèces de nerfs antagonistes, vaso-dilatateurs et vaso-ıstricteurs, ou, si au contraire ces derniers suffisent seuls à gler l'état des vaisseaux et par suite l'activité nutritive et ıctionnelle des parties. On a choisi comme champ d'expé-nce le membre inférieur, et l'on a poursuivi la recherche s nerfs dilatateurs dans le sciatique. Le tronc nerveux iatique peut-il agir comme un nerf dilatateur? Les phy-ılogistes les plus éminents sont partagés sur ce point fait. Nous avons voulu le fixer. Nous nous sommes nvaincus que le désaccord avait sa cause dans l'imper-

fection des moyens d'investigation et il nous a été possible d remonter aux sources de l'erreur commise par le plus gran nombre des auteurs, en montrant que la méthode thermomé trique qu'ils ont habituellement mise en usage est insuffisant inexacte, partiale. Par un choix convenable de l'animal, (la région explorée, du nerf soumis à l'épreuve, de la méthoc employée et de l'outillage expérimental, nous avons pu noı assurer que la dilatation vasculaire n'était jamais un eff primitif. Rien en conséquence ne démontre péremptoireme l'existence de nerfs vaso-dilatateurs dans le tronc du sci tique ; et si l'on reste libre de la supposer, ce ne sera pl que sous une condition qui équivaut presque à la nier, savoir que, dans toutes les circonstances que l'on peut r produire expérimentalement, l'activité de ces dilatateu supposés est primée par celle des constricteurs.

Nous nous sommes proposés, en second lieu, de connaît avec plus de détails et de précision le mécanisme vaso-coı stricteur. L'influence qu'exerce sur la circulation le constri teur vasculaire type, le cordon cervical du grand sympathiqu a été déterminée par nous, en mesurant les modificatio de la vitesse du sang et de la pression artérielle et veineus Entre autres résultats, l'expérience nous a montré l'existen et les conditions du phénomène de *sur-dilatation* qui succè à l'état d'activité du nerf. Par là se trouve encore resserr l'étroite analogie que nous avons établie entre le constri teur sympathique et les nerfs mixtes, tels que le sciatique.

Enfin, nous nous sommes attachés à l'étude particulière d nerfs vaso-moteurs, envisagés en eux-mêmes, dans leur m nière d'être et leurs propriétés en cherchant à préciser circonstances de leur activité, en fixant quelques-unes (conditions qui font varier leur excitabilité, en déterminant *temps perdu* de leur excitation et en signalant le remarqual effet de *sommation* auquel ils donnent lieu à l'exclusion (nerfs moteurs musculaires.

Nous avons adopté une méthode d'exposition un peu dif rente de celle qui est habituellement en usage. Nous avc cru convenable de ne point séparer l'étude expérimentale l'étude critique qui l'a inspirée, et nous avons mis nos résı tats à leur place naturelle dans le tableau général de nos c

aissances sur l'innervation des vaisseaux. En rattachant insi ces études particulières à l'ensemble du problème, on en erra peut-être plus facilement l'opportunité et la signification.

De l'innervation des vaisseaux.

Les premières notions positives sur l'innervation des vaiseaux datent de l'année 1851. C'est à cette époque que la reherche des nerfs vasculaires, préparée par les investigations natomiques fut abordée avec un succès décisif par l'expérinentation physiologique. Depuis lors, et surtout dans les derières années, le nombre des travaux sur ce sujet d'un si aut intérêt n'a pas cessé de s'accroître. Nous voudrions doner ici un résumé critique de ces travaux. Pour en faire comrendre le sens et la portée, il est nécessaire de les rattacher ux travaux antérieurs et de déterminer leur rapport avec 'ensemble et le plan général du sujet.

Nous rappellerons donc, aussi brièvement que la question e comporte, ses grands traits et ses divisions principales.

Les nerfs vasculaires sont de deux ordres : on connaît des ierfs *constricteurs* et des *nerfs dilatateurs*. Leur histoire espective, bien qu'elle se ressemble sur beaucoup de points et se confonde intimement, peut cependant être étudiée séarément. De là une première division du sujet.

I. L'histoire des *nerfs constricteurs* était tracée dans ses ignes principales, bien avant qu'on ne connût l'existence des ierfs dilatateurs. Les faits essentiels qui la constituent ont été mis en lumière et irrévocablement acquis à la science, entre les années 1851 et 1872. Il n'y a pas à y revenir. Tous ces faits se rapportent à quatre questions qui forment les divisions naturelles du sujet, à savoir :

1° Découverte et démonstration de l'existence des nerfs vaso-constricteurs ;

2° Généralité de leur existence ;

3° Origine de ces nerfs dans le système cérébro-spinal, centres vaso-moteurs ;

4° Fonctionnement des vaso-constricteurs. Etat tonique, état actif, paralysie.

Toutes ces parties ne sont pas arrivées à une égale perfec-

tion. Si l'existence générale des nerfs vaso-constricteurs ne souffre plus de contestation, les deux derniers chapitres, relatifs à leur origine et à leur fonctionnement présentent encore quelques obscurités et donnent lieu à des recherches nouvelles.

II. *L'histoire des nerfs dilatateurs* est plus récente : elle est la seconde en date. Elle s'ouvre en 1858 par les recherches de Cl. Bernard sur la corde du tympan. C'est sur ce sujet que se concentrent aujourd'hui les efforts des physiologistes et que subsistent encore des ombres épaisses : assertions contradictoires, expériences sans méthode, hypothèses sans expériences, tout contribue à faire de ce coin de la physiologie le véritable jardin de la controverse. Des différents chapitres que l'on peut établir dans cette étude, à savoir :

1° découverte et démonstration des nerfs dilatateurs ;
2° de leur généralité ;
3° de leur origine ;
4° de leur fonctionnement ;

le premier seul peut être considéré comme ayant accès définitif dans le corps de la science. Tout le reste est en discussion.

Si l'on réfléchit que la dilatation vasculaire, seule manifestation par laquelle se révèlent les nerfs dilatateurs peut *à priori* s'expliquer tout aussi bien par la paralysie des nerfs constricteurs que par l'activité des fibres dilatatrices, on comprendra que les physiologistes recourent tantôt à ceux-ci, tantôt à ceux-là, pour rendre compte du même fait. De sorte qu'en outre du débat sur la réalité des faits, il y a encore controverse sur la convenance des interprétations. On voit en même temps que, dans tous les cas douteux, l'histoire des constricteurs se trouve mêlée à celle des dilatateurs, et qu'aucun autre sujet n'appelle à un égal degré la lumière qui résulte d'une saine discussion critique des expériences et des hypothèses.

I. — NERFS VASO-CONSTRICTEURS.

§ 1. — Découverte.

Les mémorables expériences de Cl. Bernard et de Brown-Séquard en 1851 avaient montré dans le cordon cervical du

sympathique un nerf destiné à régler le calibre des vaisseaux, un nerf *vaso-constricteur*.

§ 2. — Généralités.

Les recherches suscitées par cette importante découverte établirent bientôt qu'elle avait une portée générale et que le cordon cervical du grand sympathique était le type de toute une classe de nerfs répandus universellement dans les organes. Successivement, l'existence des vaso-constricteurs fut démontrée dans tous les départements de l'économie :

— Dans *la langue*, les vaso-constricteurs furent démontrés au moyen de la section du nerf lingual et du nerf hypoglosse, par Schiff d'abord, en 1853, puis plus tard et d'une façon plus complète par Vulpian.

— Dans *le membre postérieur*, par Wharton Jones, en 1851, en sectionnant le sciatique et par Brown-Sequard, en 1854, en électrisant les filets qui, des ganglions abdominaux, vont aux vaisseaux du membre.

— Dans *le membre antérieur*, par Cl. Bernard en électrisant le plexus brachial.

— Dans *les poumons* et *la plèvre* par Cl. Bernard en excitant le cordon thoracique du sympathique.

— Dans *le rein*, par le même physiologiste, en sectionnant les nerfs splanchniques, et par Vulpian en électrisant le bout périphérique de ces nerfs coupés.

— Dans *le mésentère et l'intestin,* par Budge et Cl. Bernard en sectionnant les nerfs du plexus solaire, et plus tard par Vulpian en excitant les nerfs splanchniques au-dessous du diaphragme.

— Dans *la glande sous-maxillaire* par Cl. Bernard, en 1858, en excitant le cordon cervical dans le voisinage du ganglion supérieur.

Nous ne faisons que rappeler ces faits, dont on trouvera les développements à leur place dans l'excellent traité de M. Vulpian sur l'appareil vaso-moteur.

A la suite de ces travaux, le grand sympathique dont la fonction était jusqu'alors restée impénétrable apparut nettement à tous les esprits comme le *moteur général des vaisseaux*. Il agissait sur les muscles lisses des artérioles comme les nerfs

moteurs proprement dits sur les muscles striés : comme ceux-ci, il était formé de fibres à direction centrifuge ; il entrait en action sous la provocation des mêmes stimulants.

§ 3. — Origine des vaso-constricteurs. Centres dans le système cérébro-spinal et à la périphérie.

Quelle est l'origine de ces fibres vaso-constrictives centrifuges? de quelles parties centrales émanent-elles?

L'anatomie et la physiologie concourent à montrer que la généralité de ces fibres sort de la moelle épinière. Le résultat ne saurait être sérieusement contesté par aucun physiologiste soucieux de faire preuve d'un jugement droit et véritablement scientifique. Il l'est pourtant, de loin en loin, et d'une façon tout à fait vaine d'ailleurs, par des auteurs qui ne sauraient nullement ébranler la doctrine qu'ils contredisent. Dans une note récente, lue devant une société américaine, M. E. Dupuy affirme que « l'appareil vaso-moteur est entièrement indépendant des centres cérébro-spinaux [1] ».

— La *preuve anatomique* de l'origine médullaire des vaso-constricteurs, a été donnée d'une manière encore incomplète, au moyen de la méthode wallerienne par Schiff, par Courvoisier (1866) et par Gianuzzi (1871); les observations de ces auteurs convenablement interprétées, permettent de conclure qu'une grande partie des fibres sympathiques ont, comme les nerfs moteurs, leur centre trophique dans la moelle épinière.

— La *preuve physiologique* que les filets vaso-constricteurs sympathiques sont centrifuges par rapport à la moëlle a été fournie par un mode d'expérimentation qui consiste à détruire leurs connexions avec l'axe cérébro-spinal. Cette séparation, ayant pour effet de les paralyser, il est évident qu'ils tirent de la moelle le principe de leur activité : et cette conclusion se trouve corroborée par la contre-épreuve qui consiste à remplacer l'excitation médullaire normale par l'excitation artificielle du bout séparé de la moelle. Telle est la méthode constante qui a été employée ; en voici les résultats :

En coupant les racines rachidiennes et en excitant leur bout périphérique, Pflüger observa la constriction des vaisseaux

[1] Eugène Dupuy. *On the seat of vaso-motor centres. American neurological Association*, New-York, 1877.

ns les régions correspondantes, d'où l'on doit conclure que
; filets vaso-constricteurs sortent de la moelle avec les ra-
ies rachidiennes. Ils sortent surtout avec les racines anté-
ıures, ainsi que l'ont montré Cl. Bernard, Brown-Séquard et
hiff. Etant admis que le grand sympathique, nerf moteur
sculaire, prend naissance dans la moelle, il était logique
supposer que ses branches d'origine se rencontreraient
milieu de celles des nerfs moteurs ordinaires. L'expérience
onfirmé cette vue. Pourtant le sympathique n'est pas seu-
nent moteur : certaines de ses branches jouissent d'une sen-
ilité très marquée. Nul doute que l'élément sensitif sym-
thique ne soit contenu dans les racines postérieures de la
elle comme l'élément moteur est contenu dans les racines
térieures. Seulement, quand on désigne le grand sympa-
que, c'est sa partie motrice surtout que l'on a en vue, et
st celle dont il sera exclusivement question dans ce mé-
ire. Il était bon de montrer que ce nerf conserve la dis-
sition systématique que la loi de Magendie assigne aux deux
ındes catégories de nerfs (moteurs et sensitifs). Encore
t-il faire voir que cette systématisation doit être comprise
ne certaine manière. Si, en effet, Pflüger a observé que
*citation des racines de la moelle est suivie d'une con-
iction vasculaire dans la région correspondante au nerf
ité*, ce résultat est loin d'être général. Stricker[1] (1877) n'a
apercevoir l'influence des racines antérieures sur les vais-
ux du membre inférieur. C'est que, comme l'a montré
Bernard, les vaso-moteurs destinés au membre inférieur
ssent *plus haut* que les nerfs moteurs et sensitifs de la ré-
n; au lieu de sortir comme ceux-ci du renflement lombaire,
naissent en grande partie des paires dorsales depuis la 4[me]
ricker) et des paires lombaires supérieures; ils ne rejoignent
vaisseaux d'origine du sciatique et du crural qu'après
ir suivi sur une certaine longueur la chaîne du sympa-
que.

Par le procédé d'analyse que nous avons indiqué, on a pu
erminer la provenance des filets moteurs vasculaires des

S. Stricker. *Untersuchungen über die Gefässnerven Wurzeln des hiadicus, Sceparat Abdruck aus der med. Jahrbüchern*, 1877.

diverses régions. Les vaso-moteurs de la tête viennent, en remontant par le cordon cervical, des trois premières paires dorsales (Budge et Waller) surtout de la 3me paire (Cl. Bernard). Ceux du membre supérieur viennent des premières paires dorsales jusqu'à la 7me et surtout de la 3me et de la 7me (Cyon). Ils présentent, comme on voit, une disposition analogue et symétrique à celle des membres inférieurs ; ils naissent *plus bas* que les autres nerfs de ces mêmes régions (plexus brachial, cervical, nerfs crâniens). Enfin les filets vaso-moteurs des viscères sortent d'une grande étendue de la moelle dorsale et lombaire par les nerfs splanchniques et les branches du cordon fondamental.

Au point de vue anatomique, cette disposition est remarquable. Tandis que les autres nerfs s'échappent à intervalles à peu près réguliers de toute la longueur de la moelle et du bulbe, tandis que les plus gros nerfs et les plus nombreux proviennent des trois renflements bulbaire, cervical et lombaire, le sympathique, lui, affecte de naître principalement d'une seule région, la région thoracique. Ce n'est pas pourtant que les centres d'origine y soient exclusivement confinés comme on a pu le voir par l'énumération succincte que nous avons faite plus haut des branches qui se distribuent dans les principales régions. Mais il n'est pas moins vrai que la moelle dorsale est le foyer d'origine principal (apparent tout au moins) des vaso-moteurs, qu'on la voit fournir ces nerfs à toutes les régions du corps, à la tête, au cou, au membre supérieur, au thorax, à l'abdomen, au membre inférieur. Nous avons dans ce fait la preuve de ce que nous avançions plus haut : à savoir que si la loi de Magendie se vérifie pour le sympathique, son mode d'origine et sa distribution affectent une disposition spéciale. Morphologiquement, il demeure un nerf très distinct des autres nerfs de l'économie : l'étude que nous en avons faite comparativement avec les nerfs rachidiens nous permettra, dans le courant de notre travail, de préciser cette différence du système nerveux de la vie organique et du système nerveux de la vie animale.

Centre bulbaire. — Les racines des vaso-constricteurs sympathiques plongent donc dans l'axe cérébro-spinal ; le fait est indubitable. Mais que deviennent-elles, une fois arri-

ns la moelle? Où sont placés les centres gris qui en s origines ou les foyers ?

la nouvelle question qui se pose maintenant. Or, elle ›int entièrement résolue. Le débat subsiste encore; herches supplémentaires semblent nécessaires pour le r définitivement, et pour décider entre les deux opi- a présence : l'une qui affirme la réunion de ces cen- ıs une région limitée de l'axe cérébro-spinal, laquelle lors le nom de *centre vaso-moteur général*; l'autre ient l'indépendance de ces centres multiples et leur a dans toute l'étendue du névraxe.

donc à ce propos de la diffusion ou de la concentra- centres constricteurs que nous rencontrons une pre- ıcune dans l'histoire de ces nerfs. Des travaux récents dès à présent à la combler. De plus, il y a là une ou- pour les investigations futures; double raison pour nsister sur l'état actuel des choses.

'est Schiff qui, dès 1855, a le premier soutenu l'exis- un centre vaso-moteur unique, et l'a placé dans le ..e plus grand nombre des physiologistes a accepté ınière de voir. On a admis que les filets vaso-con- rs remontaient (par continuité physiologique) jusqu'à re commun situé dans le bulbe, appelé *centre vaso- général* ou même *centre tonique général*, formé par position ou la réunion de tous les centres individuels ›ndant aux innombrables constricteurs de tout l'orga- Demandons-nous sur quels arguments de fait est fon- e opinion?

suivre les voies vaso-motrices dans l'axe cérébro- l'anatomie était désarmée, et les tentatives qu'elle a :s à quelques auteurs, tel que Jacubowitch, ont été pu- illusoires. La physiologie, au contraire, possédait une e précieuse applicable à ce problème. La méthode con- ectionner la moelle à différents niveaux et à apprécier s de la section d'abord, puis les effets de l'excita- bout périphérique. L'expérience avait été réalisée mière fois, accidentellement, par Nasse, en 1839 : ur vit que la section de la moelle dorsale avait pour ıence l'élévation de la température des membres pos-

térieurs. L'interprétation du résultat fut donnée plus tard e disant que les vaso-constricteurs descendaient des région supérieures de la moelle vers les membres. Il ne restait plu qu'à pratiquer les mêmes sections à des niveaux de plus e plus élevés, pour se rapprocher de plus en plus de ce foye d'émanation physiologique. C'est ce que firent Brown-Se quard, en 1852, Budge et Waller, en 1853, Schiff, en 1855 Bezold, en 1858, Ludwig et Thiry, en 1858. Ceux-ci, dernier venus, s'assurèrent que l'électrisation de la partie supérieur de la moelle cervicale avait pour conséquence une constric tion de tous les vaisseaux du corps. De là cette conclusio que les vaso-constricteurs avaient leurs foyers situés plu haut encore, c'est-à-dire dans le bulbe. L'électrisation di recte du bulbe pratiquée par Kessel et Stricker (1871) sur l grenouille, puis par Soboroff (1871) confirme cette conclu sion. Pour en préciser plus complètement la situation, Ows jannikow et Dittmar, en 1871, recoururent au même procéd méthodiquement employé : ils assignèrent, en suite de leur expériences, au centre tonique général, une région du bulb sous-jacente au plancher du quatrième ventricule compris entre le bec et la base du calamus, s'étendant de part e d'autre de la ligne moyenne, sans arriver pourtant à son con tact.

Mais, bien qu'appuyée sur cet ensemble d'expériences, l doctrine de la coalescence de tous les centres vaso-constric teurs en un centre unique, général, bulbaire, d'où tous le filets constricteurs centrifuges soutireraient l'excitation q les met en activité, est sujette à de très sérieuses objection Divers auteurs, et Vulpian surtout, en France, admettent e opposition avec cette doctrine, l'existence de centres vaso-m teurs multiples échelonnés dans la moelle épinière de même manière que les centres réflexes des nerfs moteurs o dinaires. La raison de cette divergence doit être indiqué Elle est facile à concevoir, si l'on veut bien se reporter a faits expérimentaux qui sont la seule base solide de toutes c conceptions doctrinales. Les partisans du centre vaso-mote unique interprètent comme une démonstration de leur m nière de voir le fait incontestable qu'une section du bulbe r chidien détermine une paralysie plus ou moins complète

vaisseaux du corps et l'abolition plus ou moins absolue
trictions réflexes.
disons : paralysie *plus ou moins complète*, abolition
moins absolue. C'est, en effet, dans le degré de l'ac-
luite, exagérée par les uns, atténuée par les autres,
de le germe du dissentiment. Si la paralysie était
e, si l'abolition des réflexes était absolue, la conclu-
ait obligatoire, la divergence impossible.
ı est pas ainsi. Vulpian[1] et Schiff lui-même ont vu
ection du bulbe laisse subsister un certain degré de
ion des vaisseaux ; ils ont vu, et ce fait est plus signi-
ıcore, que la paralysie peut être aggravée par de
s sections de la moelle ou des troncs vaso-moteurs à
aux inférieurs à la section première. Avant de tirer
xpériences la conclusion qu'elles comportent, signa-
ore celles de Goltz et Stricker.
en 1863, opérant sur un chien, sectionne la moelle au
e la première vertèbre lombaire, et, plus tard, lorsque
rature des quatre membres est redevenue sensible-
ıle, il détruit complètement la moelle lombaire. Il y a
dilatation vasculaire et échauffement dans les mem-
térieurs. Le résultat peut s'interpréter en admettant
a détruit un *centre constricteur lombaire*. Disons
tement qu'il y a des réserves à faire sur le fait et
terprétation n'a rien d'absolument nécessaire.
er[2] a reproduit récemment une expérience du même
l a vu subsister chez le chien, après la section du
n degré assez notable de constriction dans les vais-
l'abdomen : la pression sanguine s'y maintient au
elativement élevé de 10 à 14 centimètres de mercure ;
ontraire, la pression baisse et les vaisseaux se dila-
sque la section porte à la limite de séparation de la
lorsale et de la moelle cervicale.

ıES MÉDULLAIRES. — De tels effets s'expliqueraient en

n. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. I, p. 270.
er. *Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefäss-ntren in Rückenmarke des Hundes, Sitzb. d. k. Acad. d. W. in* XV, p. 136, 1877.

admettant dans la moelle, au-dessous du bulbe, des centres constricteurs secondaires, véritables sources de l'activité physiologique des nerfs vasculaires. Stricker, par exemple, interprète l'expérience que nous venons de citer comme une preuve qu'il existe aux limites de la moelle dorsale et cervicale un *centre vaso-moteur spécial pour les nerfs splanchniques*. Cette interprétation lui semble confirmée par le fait de l'élévation de pression qu'il observe après avoir injecté à l'animal une solution d'antiarine ($1^{m}/^{mg}$); cet accroissement de pression serait l'effet d'une constriction réflexe provoquée par l'excitation de ce centre vaso-constricteur des splanchniques.

Cette supposition de centres médullaires a pour elle d'ailleurs la vraisemblance physiologique, elle est en accord avec ce que nous savons, en général, des fonctions de la moelle. Toutefois nous ne voudrions pas dire que ces expériences dont le déterminisme n'est pas suffisamment fixé, résolvent absolument la question, tranchent le débat et obligent à admettre l'existence d'un *centre lombaire*, d'un *centre cervico-dorsal*, et en général de *centres médullaires* pour les nerfs vaso-constricteurs. Il est possible qu'elles reçoivent une interprétation qui en atténuerait la portée : mais il est certain qu'aujourd'hui elles sont une forte objection à la doctrine du *centre vaso-moteur unique* considéré comme régulateur exclusif de la circulation périphérique. L'influence de ce centre bulbaire n'est pas contestable : mais elle ne serai pas exclusive.

Telle est l'opinion de Vulpian. Il croit à l'existence d'u certain nombre de centres vaso - constricteurs échelonné dans la moelle à diverses hauteurs : bien qu'autonomes indépendants, ces centres diffus recevraient du *centre bu baire* une action régulatrice. Celui-ci, destitué de son rô exclusif de domination sur les nerfs constricteurs, partagera avec la multitude des centres médullaires le gouverneme des vaisseaux de l'économie et exercerait une sorte d'autori présidentielle sur ces centres de manière à les coordonn pour une action d'ensemble. Cette manière même de s'expr mer montre que l'on ne se fait pas une idée très claire de nature des relations entre les foyers médullaires subaltern

et le foyer bulbaire : on entend affirmer simplement que les uns et les autres se partagent dans une mesure qu'on ne saurait absolument fixer l'action sur les nerfs vasculaires.

Voilà le point en controverse, à propos de l'origine des vaso-constricteurs. Le désaccord n'est pas, ainsi qu'on le voit, aussi profond qu'il paraissait d'abord ; personne ne nie l'action du centre bulbaire; la question est simplement de savoir si son influence s'exerce immédiatement ou par l'intermédiaire de foyers médullaires plus ou moins actifs par eux-mêmes. Ce problème non résolu devient un sujet de recherches pour les physiologistes et fournit la matière des travaux récents sur cette partie de la science.

Nous avons signalé les recherches anciennes de Schiff, celles plus récentes de Goltz, de Vulpian et de Stricker sur les centres médullaires, c'est-à-dire *sous-jacents* au centre bulbaire. On a indiqué aussi l'existence de centres vaso-moteurs, au-dessus, ou mieux au-delà du bulbe, dans l'encéphale. Déjà, à ce propos, Schiff avait admis des centres vaso-moteurs pour les vaisseaux de l'abdomen dans les pédoncules cérébraux, la protubérance, les couches optiques. Vulpian et Philippeaux, d'autre part, signalèrent une influence des tubercules quadrijumeaux sur la température des membres et par conséquent sur leurs nerfs vasculaires qui les animent. Après Brown-Séquard, A. Ollivier (1874) a vu les lésions de l'isthme de l'encéphale, chez les lapins, déterminer des congestions du poumon et du rein[1]. Lépine[2] (1875) a vu l'excitation électrique du gyrus post-frontal déterminer des modifications vasculaires dans les membres postérieurs. Eulenburg et Landois[3] ont décrit de nouveaux centres vaso-moteurs dans la couche corticale des hémisphères, dans les points où l'on place aujourd'hui les centres psycho-moteurs. à la partie postérieure et latérale de la circonvolution post-frontale d'Owen.

L. Couty[4] a récemment entrepris l'étude des phénomènes

[1] A. Ollivier. *De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale*, *Arch. gén. de médecine*, 1874.

[2] Lépine. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1875.

[3] Eulenburg et Landois. *Note sur l'action calorifique de certaines régions du cerveau*, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 6 mai 1876.

[4] L. Couty. *Influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique*, *Arch. de physiologie*, novembre 1876, Paris, p. 731.

produits par l'excitation de départements plus ou moins bier limités de la masse encéphalique. Comme procédé d'excita· tion, il recourt à l'obstruction des vaisseaux encéphalique: par l'injection de poudres fines (spores de lycopode) dans le: artères qui se rendent au crâne ; le premier résultat de l suppression de l'afflux sanguin, c'est-à-dire de l'anémie de l substance nerveuse, devant être une stimulation ; le résulta consécutif, une paralysie. Parmi les effets produits, il not entre autres les modifications de la circulation, qu'il appréci en mesurant la tension artérielle générale, et il essaye d séparer les phénomènes cardiaques des phénomènes vascu laires périphériques.

Or, Couty indique, à la suite de ces embolies expérimen tales du mésocéphale (et du mésocéphale seulement) un ac croissement de tension, qui d'ailleurs lui a paru varier ave l'étendue de la zone mésocéphalique obstruée. L'auteur con clut que le mésocéphale contient seul, à l'exclusion du cer veau, des éléments vaso-constricteurs et en second lieu qu ceux-ci ne sont point localisés dans un noyau unique (centr vaso-constricteur bulbaire), mais irrégulièrement répartis dans les différents points du mésocéphale.

Cette double conclusion nous semble sujette à d'expresses réserves commandées par la complexité même de l'expérience; l'auteur reconnaît d'ailleurs lui-même que les épreuves ont besoin d'être répétées.

De quelques autres observations dans lesquelles l'encéphale étant paralysé par obstruction et la moelle plus ou moins intacte, on voyait la tension générale rester très élevée, Couty conclut au rôle de la moelle comme centre vaso-constricteur.

En résumé, ces recherches fourniront d'utiles documents pour la solution de la question : mais elles sont trop peu démonstratives, trop rares et trop mal appréciées dans leur réelle signification pour rien décider à elles seules. Aussi les signalons-nous dans l'unique dessein d'appeler l'attention sur un ordre d'études qui tend à se développer actuellement.

Si, après ce rapide exposé, nous voulons résumer le débat relatif à l'origine des vaso-constricteurs et en tirer la conclusion que comporte l'état actuel de la science, nous dirons que

s nerfs puisent le principe de leur activité dans le système rébro-spinal, d'une source principale qui est le *centre vaso-nstricteur général bulbaire* et de sources accessoires, *cen-es médullaires* et *encéphaliques* qui seraient une manière de lais ou de réservoirs pour l'influx nerveux excito-moteur. i délimitation précise de ces centres, les relations anato-ques et physiologiques qu'ils affecteraient entre eux, avec centre bulbaire et avec les nerfs constricteurs des diverses gions du corps, voilà autant de points qui appellent de nou-lles recherches.

Centres périphériques. — L'énumération des sources de ctivité vaso-constrictive n'est pas encore complète lorsque n a parlé du *centre bulbaire* et des *centres médullaires* : il i en outre, et cette fois en dehors du système nerveux cé-bro-spinal, un troisième ordre de centres pour les filets so-constricteurs ; ces centres existent à la périphérie, ns les parois mêmes des vaisseaux, ce sont les *centres niques périphériques* ou *centres toniques* de Huizinga.

Les recherches anatomiques sur les nerfs vasculaires ont pris qu'il existe sur le trajet de ces nerfs, dans le voisinage leur terminaison, un véritable appareil de cellules ner-uses. Ces cellules forment des amas ganglionnaires, des flements nodulaires sur les branches des trois plexus qui lourent ou pénètrent le tissu des artères : ils se rencon-nt aux nœuds d'entrecroisement dans le réseau externe ou *xus fondamental* (Klebs, Arnold, Beale, Lehmann, Gim-t, Henocque), dans le *plexus intermédiaire* et dans le *xus intra-musculaire*. Les renflements se réduisent quel-efois à des cellules isolées. D'ailleurs, il y a beaucoup négalité dans les divers départements vasculaires et les férents nerfs qui les animent, quant au nombre et au dé-oppement de ces masses grises périphériques. Cette iné-e distribution contient peut-être l'explication des légères férences qui s'observent dans la manière d'être des diffé-its nerfs vaso-moteurs.

Or, on a attribué à ces masses grises périphériques le rôle *centres nerveux*, c'est-à-dire le pouvoir tonique ou *excito-teur* et la faculté *réflexe*. D'une part, en tant que centres niques, elles seraient des réservoirs pour l'influx excito-

moteur; elles formeraient un second relais, le premier étai
formé par les centres médullaires sur le trajet de l'influx ne
veux qui, émané du bulbe, vient solliciter à l'activité la couch
musculaire des vaisseaux. D'autre part, elles seraient en ta
que centres réflexes des foyers de conjonction de filets diffé
rents. En un mot, elles se comporteraient donc comme l
centres gris qui dans la moelle relient les filets sensitifs au
filets moteurs et forment avec ceux-ci un *arc diastaltiqu*
selon l'expression de Marshall-Hall, c'est-à-dire l'instrume
ordinaire des réflexes. Les filets afférents réuniraient l
centres périphériques aux centres supérieurs de la moel
ou du bulbe : ces filets sont précisément les nerfs vaso-con
tricteurs tels que nous les entendons. Enfin, ces centr
recevraient encore, dans certaines régions, une seconde caté
gorie de filets afférents, les filets vaso-dilatateurs, dont nou
aurons à parler plus tard. Quant aux filets efférents, ils s
rendent directement aux fibres lisses qui forment la musculur
des vaisseaux. En un mot, les centres périphériques démon-
trés par l'anatomie recevraient *deux ordres de filets affé-
rents* : les uns destinés à assurer leur communication avec les
foyers vaso-constricteurs de la moelle et du bulbe (nerfs vaso-
constricteurs, sympathiques et médullaires), les autres des-
tinés à modifier leur activité directement dans un sens ou dans
l'autre (nerfs sensitifs, nerfs dilatateurs), et ils donneraient
naissance à un seul ordre de *filets efférents*, moteurs de
muscles vasculaires.

Telle est la conception physiologique qui tend nouvelle-
ment à s'introduire dans la science. Elle a un fondement ana-
tomique incontestable : il nous faut dire un mot des argu-
ments physiologiques qui ont servi à l'étayer.

Il y a d'abord une expérience de *Huizinga*[1] (1875). Cet
expérimentateur détruit la portion postérieure de la moelle
chez une grenouille curarisée : vingt-quatre heures plus tard,
il observe, en pinçant la patte antérieure, une constriction
réflexe des vaisseaux dans la palmure des doigts postérieurs.
L'effet est supprimé si l'on sectionne le sympathique entre les

[1] Huizinga. *Untersuchungen über die Innervation der Gefässe in de Schwimmhant des Frosches, Pflüger's Archiv.*, 1875, p. 207.

ne et quatrième ganglions. L'excitation chemine donc nerfs brachiaux, la moelle et le cordon sympathique ux vaisseaux. Jusque-là, rien de bien nouveau : c'est mple épreuve de l'activité des constricteurs et des nusculaires déjà faite par *Putnam*, en 1870.

si, après avoir détruit le segment postérieur de la on dépose sur la membrane interdigitale quelques d'une solution de nitrite d'amyle, on voit survenir atation des vaisseaux qui se soutient pendant un quart environ. Cette action ne saurait s'expliquer par une ation des centres médullaires ou bulbaires, puisque s centripètes ont été supprimées par la destruction du t inférieur de la moelle : c'est donc une action locale. part, elle ne porte ni sur les éléments de la tunique aire, ni sur les fibres constrictives qui en provoquent la tion, car il est aisé de démontrer que ces éléments ont é leurs propriétés sans altération. Il suffit, pour s'en , de répéter l'épreuve précédemment indiquée. On pinçant la patte antérieure, se produire la constric- bituelle.

dmettant donc la réalité de cette expérience, on se obligé de supposer que l'action a porté sur les *centres* s de la paroi vasculaire pour en diminuer l'activité.

n'est là une preuve de l'existence des centres péri- es, c'est au moins une forte présomption en leur — On pourrait interpréter dans le même sens les ob- ons faites par un grand nombre de physiologistes et avec soin par Masius et Vanlair [1], sur l'inégalité pérature des régions similaires du corps. En exami- s chiens en assez grand nombre, ces physiologistes imais trouvé une température égale pour les quatre l'écart maximum a été quelquefois de 12°, habituelle- 5° à 6° ; l'écart minimum de 1° ou davantage. — De c'est là le fait qui nous intéresse, on voit se produire oment à l'autre des variations surprenantes dans une même extrémité, et ces variations spontanées sont

[1] s et Vanlair. *Sur les nerfs vaso-moteurs et leur mode d'action*, *des Sc. médicales*, Bruxelles, 1875, p. 433.

très inégales d'un membre à l'autre. Les inégalités sont très diminuées par la section préalable de la moelle lombaire, mais non supprimées. On ne peut donc les attribuer aux différences dans le mode d'action des centres médullaires, et il est possible de les rapporter, avec vraisemblance, aux *centres périphériques.*

Donders a rappelé en 1875, au congrès de Bruxelles, une observation faite par lui, en commun avec Gunning, il y a une vingtaine d'années. Il sectionnait le nerf sciatique d'une grenouille, et malgré cette section, il observait des contractions périodiques dans le train postérieur de l'animal, ce qui constitue, d'après lui, « l'argument le plus solide pour faire « admettre l'existence de centres nerveux à la périphérie. »

L'observation de surdilatation faite par nous-mêmes, au cours de nos recherches sur le grand sympathique, observation dont il sera question plus loin, fournit un excellent argument en faveur de l'existence des centres toniques périphériques, car, dans cette recherche, il ne s'agit plus d'un nerf complexe tel que le sciatique, mais du nerf vaso-constricteur type, à savoir le cordon cervical du grand sympathique; on voit que, séparé de la moelle, il conserve une certaine tonicité qu'on peut faire diminuer par une action périphérique. Disons par anticipation que l'argument tout à fait probant est fourni par l'expérience que l'on peut répéter avec la corde du tympan et en général avec tous les nerfs dilatateurs, lingual, maxillaire supérieur, etc. On sectionne le dilatateur de manière qu'il n'ait plus avec l'organe que des connexions périphériques. Le sympathique excité resserre les vaisseaux : si en même temps on excite le dilatateur, ceux-ci se dilatent. L'action du constricteur est empêchée. Et comme les deux nerfs antagonistes n'ont de rapport qu'à la périphérie, il faut bien que ce soit à la périphérie qu'il existe un appareil qui es mette en conjonction, de l'un sur l'autre, c'est-à-dire des *centres périphériques.*

L'expérience de Cl. Bernard a montré que les amas nerveux périphériques dont l'ensemble constitue le ganglion sous-maxillaire sont capables de produire des actions réflexes. En détruisant ses connexions avec l'axe cérébro-spinal, on voit l'excitation des extrémités du lingual, par une substance

pide telle que le vinaigre, provoquer l'écoulement d'une
inde quantité de salive. Voilà donc à la périphérie un
nglion doué du pouvoir excito-réflexe. Les ganglions des
ois vasculaires seraient analogues à celui-là.

Les arguments de fait, d'analogie, et nous pouvons ajouter
convenance logique, conduisent donc à supposer l'exis-
ce de centres vaso-constricteurs situés dans les parois
sculaires ou au voisinage de ces dernières. C'est l'opinion,
illeurs, de Goltz, Vulpian, Putzeys et Tarchanoff[1], Hui-
ga, Masius et Vanlair.

Nous devons ajouter que dans un travail récent, *Grünha-
n*[2] a cru pouvoir mettre en doute les notions que nous
ions de rappeler. L'anatomie, au dire de cet auteur, ne con-
nerait nullement l'existence d'un système ganglionnaire
iphérique, occupant les parois des vaisseaux. Les travaux
e nous avons précédemment signalés, d'un grand nombre
istologistes, Klebs, Arnold, Beale, Lehmann, Gimbert,
nocque, acceptés dans leurs résultats par Vulpian, Cl. Ber-
d et la plupart des physiologistes, nous paraissent répon-
suffisamment à cette assertion. Partant de cette affirmation
s contestable que l'anatomie ne montre point d'appareil
ninal ganglionnaire, Grünhagen se propose d'expliquer le
ichement des muscles lisses vasculaires ou autres, par
tion directe de nerfs spéciaux sur la substance même du
scle. Il admet donc, cette fois, en contradiction avec les
ériences physiologiques que nous avons exécutées, l'exis-
ce de nerfs directement et primitivement dilatateurs. Le
ourcissement des muscles vasculaires serait dû à l'exci-
on des filets vaso-constricteurs : l'allongement actif à l'ex-
tion des filets dilatateurs. — L'un et l'autre effet tiendrait
i constitution particulière des muscles lisses, qui seraient
ables aussi bien de contraction et de dilatation également
ves. Jusque-là, il n'y a que des hypothèses. Pour leur
ner un fondement, Grünhagen expérimente sur le muscle
e peut-être le plus mal choisi de tous, sur l'*iris ;* la com-

[1] Putzeys et Tarchanoff. *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den
and der Gefässe, Archiv. von Dubois-Reymond und Reichert*, 1874.

[2] Grünhagen, *Ueber einige Eigenschaften glatter Muskelfasern, Société de
ecine scientifique de Kœnigsberg*, 22 janvier 1877.

plication des phénomènes iridiens, où les effets musculaires et vasculaires s'enchevêtrent et peut-être se contre-balancent, aurait dû écarter un pareil choix. — Grünhagen, à l'aide d'un appareil particulier, voit, après l'emploi de l'atropine, l'excitation électrique du sympathique déterminer un relâchement actif de l'iris. — L'effet observé était-il bien l'effet primitif? En admettant même qu'il en soit ainsi, à quoi est dû cet effet? Grünhagen l'interprète en disant que le sympathique est le nerf *élongateur de la pupille*. Il apprécie de cette manière l'expérience suivante : On arrache le ganglion sympathique supérieur d'un côté. — Cinq jours plus tard, on procède à l'expérience après avoir atropinisé l'animal et excisé les sphincters iriens. Le sphincter du côté non opéré s'allonge sous les excitations électriques ; l'autre reste inerte.

Nous ne voyons nul rapport entre les faits et les conclusions de l'auteur. Nous croyons bien qu'il y a à étudier avec soin les muscles lisses et leur mode d'action, mais nous sommes loin de croire que des expériences, comme celles de Grünhagen, démontrent la supposition de nerfs dilatateurs, agissant directement sur la substance musculaire.

§ 4. — Fonctionnement des vaso-constricteurs. Activité. Paralysie. État tonique.

Il est démontré que les vaso-constricteurs sont des cordons nerveux centrifuges dont l'activité produit le resserrement des petits vaisseaux, tandis que leur paralysie en détermine l'élargissement.

Pour leurs propriétés générales, ces filets nerveux sont complètement assimilables aux filets moteurs proprement dits. Les excitants artificiels en provoquent l'activité de la même manière que pour ceux-ci, au degré près. Dans les conditions ordinaires, normales, les excitants mécaniques et chimiques sont moins efficaces que l'excitant électrique. — Les uns et les autres doivent être employés d'ailleurs à un assez haut degré d'intensité, ce qui revient à dire que physiologiquement, les constricteurs sont moins excitables que les nerfs moteurs ordinaires.

L'ensemble des faits observés rapproche les nerfs moteurs des vaisseaux des autres nerfs moteurs. C'est à tort que l'on

a voulu voir entre eux une différence essentielle résultant de ce que les vaso-constricteurs ne seraient jamais dans l'état d'inactivité ou de repos dans lequel se trouvent les nerfs moteurs en l'absence de tout stimulant. Les filets constricteurs semblent, en effet, soumis à une stimulation modérée, renouvelée constamment, qui entretient dans les vaisseaux cette contraction moyenne que l'on nomme le tonus et qui est leur condition normale. On a dit que les nerfs moteurs, au contraire, passaient de l'état de repos complet à l'état d'activité, sans se maintenir dans la condition moyenne du tonus. Mais Vulpian a fait justement observer qu'il ne s'agit là que d'une différence de degré : il y a un état tonique des muscles striés, comme il y a, à un degré plus marqué, un tonus des muscles lisses viscéraux, et à un degré plus marqué encore un tonus des muscles lisses vasculaires : ces états toniques peuvent être considérés comme le résultat d'une stimulation nerveuse, soutenue, qui aurait son origine dans le mouvement de la nutrition.

L'exagération de cette stimulation moyenne caractérise l'*état d'activité* du nerf constricteur et provoque le resserrement du vaisseau ; sa diminution caractérise l'*état de paralysie* de ce nerf et entraîne la dilatation du vaisseau. Est-il besoin d'ajouter que dans le nerf moteur vasculaire comme dans le nerf moteur ordinaire les alternatives d'activité et de paralysie se succèdent dans le même ordre, et que l'excès de l'une entraîne nécessairement l'autre ? Seulement les effets de la paralysie seront ici beaucoup plus évidents en raison même de ce que le tonus des muscles lisses est beaucoup plus considérable que celui des muscles striés. L'épuisement du nerf suit nécessairement son fonctionnement énergique et, par suite, la dilatation des vaisseaux est aussi bien que la constriction une conséquence forcée d'une excitation un peu intense.

A côté des analogies essentielles des nerfs vasculaires et des nerfs moteurs, il faut signaler les différences. Il y a au point de vue anatomique une distinction fort importante à établir entre ces deux catégories de nerfs, et d'une façon plus générale entre les nerfs de la vie de relation et les nerfs de la vie organique. Ceux-ci, avant de se terminer dans l'organe,

présentent un appareil ganglionnaire à son degré plus ou moins marqué des propriétés des centres nerveux. Ceux-là ne présentent pas de cellules ganglionnaires. Toutes les particularités qui appartiennent aux nerfs vasculaires pourront dès lors être attribuées très vraisemblablement à la condition propre créée par cet appareil ganglionnaire. On comprend en particulier que l'action des nerfs vasculaires puisse être suspendue à la périphérie (par les dilatateurs), tandis que celle des nerfs moteurs ne peut être suspendue que par une action sur la moelle qui est pour eux le centre le plus proche.

Expériences nouvelles.— L'expérimentation physiologique n'a guère abordé jusqu'ici, dans le détail, l'étude des propriétés des vaso-constricteurs ; on s'est contenté de l'assimilation générale que nous venons d'indiquer entre ces nerfs et les nerfs moteurs ordinaires. Il importerait pourtant, à plus d'un titre, de connaître les phénomènes de leur activité, les conditions particulières de leur fonctionnement, de leur excitation, de leur fatigue, la manière d'être, en un mot, du cordon nerveux lui-même et des centres gris, situés près de sa terminaison.

C'est à ce point de vue que nous nous sommes placés [1] ; nous avons repris l'étude du cordon sympathique cervical, nerf vaso-moteur, anatomiquement distinct, dans le dessein de fixer d'une manière plus précise les conditions de son influence sur la circulation.

Les modifications *apparentes* de la circulation consécutive à la section et à l'excitation du sympathique cervical, so bien connues depuis l'expérience classique de Cl. Berna Les modifications parallèles de la pression et de la vitesse sang dans les vaisseaux correspondants de la tête et du le sont beaucoup moins. Elles sont même indiquées de manières différentes par les auteurs. Les uns ont trouvé après section un abaissement de la pression artérielle ; d'autr indiquent qu'elle est plus élevée. Les variations de la pre

[1] Dastre et Morat, *Recherches sur l'excitation du sympathique cervic* Société de biologie, 2 mars 1878. — *Action du sympathique cervical sur pression et la vitesse du sang*, *Comptes rendus de l'Acad. des scienc* 18 novembre 1878.

eineuse, pas plus que celles du cours du sang, n'ont été es. Il y avait donc un intérêt direct à entreprendre cette recherche, à la fois dans le but de combler une lacune s le but d'avoir un terme de comparaison pour l'interon des résultats obtenus quand on étudie l'influence e sur la circulation par d'autres nerfs plus complexes, ie le sciatique.

nouvelles expériences ont été exécutées sur des anide grande taille, sur l'âne, sur le cheval, l'exploration des vaisseaux et la mesure de la vitesse du courant n ne pouvant se faire commodément que sur des ca-tteignant un calibre assez considérable. On place sur otide, pour mesurer la vitesse, l'*hémodromographe de auveau.* On enregistre la pression artérielle dans la e et dans l'artère faciale, la pression veineuse dans ie faciale.

ression de la carotide est inscrite sans interrompre le t sanguin en introduisant dans cette artère une canule ont la branche moyenne porte un sphygmoscope relié à bour à levier enregistreur; — pour l'*artère faciale,* on l'appareil manométrique soit au bout central, soit au ériphérique. Les anastomoses très importantes qui entre eux les différents troncs artériels émanant de tide, forment un réseau dans lequel la pression tend à brer, et où la circulation est toujours assurée lors que l'on a obstrué un segment vasculaire assez consi-. Le sympathique cervical régit ce réseau tout entier. difications de pression consécutives à sa section et à itation seront donc de même sens dans le bout cen-lans le bout périphérique, mais plus accusées dans ce comme traduisant la pression d'un point voisin des res.

la *veine faciale*, la pression est mesurée à l'aide d'un oscope convenablement sensibilisé dont la canule est soit du côté du cœur, soit du côté de la périphérie. des larges anastomoses qui règnent entre les troncs de la face, les résultats sont dans l'un et l'autre cas érents ; il importe seulement de choisir un segment le plus possible dépourvu de valvules.

Les pressions artérielle et veineuse, la vitesse lorsqu'on la mesure, s'inscrivent sur le cylindre enfumé, par des lignes superposées. Au-dessous de ces tracés, une ligne horizontale entrecoupée de traits verticaux, est inscrite par le style d'un tambour à levier relié à un métronome qui bat la seconde, et permet ainsi l'appréciation chronologique des modifications vasculaires dans leur durée et quant au moment de leur apparition. Enfin le tableau graphique de l'expérience est complété par une dernière ligne tracée par le style d'un signal électrique de Marcel Despretz, traversé par le courant excitateur, ligne qui permet de connaitre le commencement, la durée et la fin de l'excitation dans ses rapports avec les variations correspondantes des vaisseaux. L'expérience est donc tout entière fixée sur le graphique, dans son absolue vérité : il n'y a plus de place pour des erreurs d'appréciation sur les conditions dans lesquelles elle s'est accomplie.

Les expériences ont été faites sur des ânes et des chevaux, tantôt soumis à l'action du chloral (injection de 25 grammes d'hydrate de chloral dans 100 grammes d'eau, poussée lentement par la veine pédieuse), tantôt sur les mêmes animaux, indemnes de tout agent toxique, en état de veille, debout sur leurs pieds, en un mot dans les conditions les plus physiologiques qu'il soit possible de réaliser. Les résultats ayant été sensiblement les mêmes dans l'un et l'autre mode opératoire, il faut conclure que l'injection de chloral offre des bénéfices considérables pour l'expérimentation sans présenter les inconvénients et occasionner les perturbations qu'on serait tenté de craindre *à priori*.

La méthode étant maintenant connue, voyons les résultats :

Effets de la section du sympathique cervical.

Le cordon sympathique est découvert préalablement au co
et isolé du tronc du vague auquel il est accolé.

On l'étreint vigoureusement dans une anse de fil, et on sectionne d'un coup de ciseaux.

Par le fait de cette double opération pratiquée coup s
coup, la pression monte simultanément dans l'artère et da
la veine : mais cet effet est passager, il ne se soutient q

lant quelques secondes seulement (en général 6 ou 10). èvation simultanée des deux pressions doit s'interpréter la constriction brusque des petits vaisseaux produite par :itation passagère du tronc nerveux au moment de la ligaet de la section, constriction qui retentit à la fois en it et en aval du réseau capillaire, du côté de l'artère et ôté de la veine (*fig.* 1).



FIG. 1.

:ne des secondes.— A. F. Tracé de l'artère faciale, bout périphérique. — V. F. é de la veine faciale, bout périphérique. — L. Ligature du sympathique séparé du ie. — Ce tracé montre l'effet immédiat de la ligature, c'est-à-dire l'augmentation a pression dans l'artère et dans la veine et l'effet consécutif durable, c'est-à-dire latation des vaisseaux périphériques.

ais cet effet dissipé, la pression veineuse repart de son au primitif et s'élève d'une façon graduelle pendant que ression artérielle baisse d'une façon correspondante. Cette ble modification en sens inverse de la pression artérielle e la pression veineuse, telle que les deux pressions tent à s'égaliser, indique évidemment une dilatation des seaux périphériques. Cet effet est de longue durée : il siste pendant plusieurs jours.

Effets de l'excitation.

'excitation du bout périphérique du nerf ainsi coupé est 's pratiquée avec des courants induits tétanisants. L'effet l'élévation de la pression artérielle et l'abaissement de la ssion veineuse.

l est à remarquer que l'abaissement du côté de la veine se produit pas d'emblée comme l'élévation du côté de l'ar- : l'abaissement de la pression veineuse est précédé d'une ère surélévation de courte durée (*voir* fig. 2).

Cette manière d'être de la pression veineuse q
pas été prévue, méritait d'attirer notre attention, c
de ces particula
périence qui for
plus profondém
mécanisme phy
que. Elle s'exp
simplement, et
la même interpr
convenait tout à
l'effet immédiat
tion. La constric
que des petits
a en effet pour r
les décharger
ment dans le sys
neux et cette
brusque, force
s'ajouter passag
la *vis à tergo*,
la pression dan
nes. Mais cet ef
sipe très rapide
ou 5 secondes e
sion du sang vei
diminuer, comm
serve en effet.
l'impulsion ca
source de cette
se transmet pl
lement à travers
seaux rétrécis.



FIG. 2.

Si. Signal électrique indiquant par un trait élargi le moment et la durée de l'excitation. — *Se.* Ligne des secondes. — *A. f.* Artère faciale, bout périphérique. — *V. f.* Veine faciale, bout périphérique. — Ce tracé montre l'effet immédiat de l'excitation, c'est-à-dire la surélévation passagère de la pression veineuse (4 secondes), puis l'effet connu de constriction, abaissement dans la veine, élévation dans l'artère, et, enfin, la *surdilatation* visible surtout par l'élévation dans la veine.

Un hémodron
placé dans la ca
dique qu'au même moment, et pendant la durée de
tion, la vitesse du cours du sang est notablement
dans ce vaisseau.

L'élévation de la pression artérielle se fait gradu
atteint un maximum qui ne se maintient jamais plu

t souvent beaucoup moins longtemps, quelle que soit
ité, et même la durée du courant excitateur. Bientôt
sion baisse de nouveau graduel-
; et elle revient plus ou moins
nent à son point de départ après
de 2 à 3 minutes au plus.
ue-là, ces résultats sont sensi-
t ceux que la théorie faisait
. Le sympathique cervical étant
constricteur, la suppression de
ion amène la dilatation des pe-
sseaux, diminue la résistance à
ment du sang, abaisse la pres-
amont dans l'artère, l'accroît
dans la veine. L'excitation du
n resserrant les vaisseaux,
le résultat inverse.
le résultat imprévu de notre
he [1], c'est que la constriction
due à l'excitation est toujours
d'une modification inverse,
ilatation plus grande que celle
déterminée par la section du
nique. La pression artérielle
un peu au-dessous du niveau
vait avant l'excitation, tandis
ression veineuse s'élève elle-
eaucoup au-dessus de son ni-
ntérieur. L'abaissement dans
ne peut être que faible ; c'est
on dans la veine qui est carac-
e. La dilatation s'exagère donc
de l'état qui correspond à la
aralysie suite de la section du
phénomène de *surdilatation* est remarquable par sa
durée ; le retour au régime normal est assez long à

Fig. 3. Même légende que pour la figure 2. — L'excitation est plus prolongée ; on ne voit que la trace de l'artère.

[1] et Morat, *Action du sympathique cervical sur la pression et la sang*, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 18 novembre 1878.

Fig. 4.

St. Signal marquant le moment et la durée de l'excitation. — Sc. Secondes. — A. f. Artère faciale, bout périphérique. — Ce tracé montre les 3 phases de la pression artérielle : son élévation au moment de l'excitation, son abaissement au-dessous du niveau primitif, le retour à ce niveau.

s'établir et il se fait par une série lations dont le minimum reste touj périeur à cet état normal (*fig.* 4).

On voit ici une succession d'effe sés remarquable par sa constanc réaction succédant à l'action : c'e fait qu'il convient de signaler pc préciation des actions quelquefoi buées aux nerfs dilatateurs.

Comment interpréter cette dil Rappelons les circonstances de rience et essayons de nous rep l'action du sympathique sur la] vasculaire.

Le sympathique est entretenu moelle et les centres d'où il provi tres médullaires, centre bulbaire) état permanent d'excitation toni preuve en est dans ce fait que sa est toujours suivie d'une dilatation des vaisseaux qu'il innerve.

L'excitation, après section, a p de rétablir dans le sympathique s ses centres, l'état d'activité toniq tuel, ou même de l'exagérer d'ur notable suivant le plus ou moins sité de l'excitant.

L'excitation du nerf, après avoi ré l'activité tonique et amené la c tion, produit une dilatation des va plus considérable que celle qui ré la simple section. A quoi attribu dilatation accrue ? Il n'y a que de cations possibles : ou bien elle e du nerf lui-même qui avait conse que-là un reste de pouvoir toniqu l'action directe de fibres spéciale trices qui seraient excitées.

Cette dernière hypothèse, de quelle n'ont pas reculé des aute

:hiff, n'est pas absolument insoutenable, mais elle est
ı loin d'être vérifiée. Rien ne prouve que les deux phé-
ıes consécutifs de constriction et de dilatation recon-
nt pour cause l'activité de deux espèces de fibres diffé-
excitées au même moment. Dans le cas actuel, en
cette surdilatation se soutient longtemps, au delà de
ırs minutes, ainsi que nous l'avons fait observer. Cette
tance est difficilement compatible avec l'idée d'une sti-
on, puisque nous voyons en général les phénomènes
aires survivre peu à l'excitation qui les produit. Cette
tance serait plutôt en accord avec l'idée d'une paralysie par
ıment, les états de ce genre étant durables de leur nature.
in, il faut noter que dans les organes qui reçoivent
ırfs dilatateurs authentiques, la glande sous-maxillaire
angue, ces nerfs sont plus excitables que le sympathi-
i-même. De plus, ces dilatateurs sont absolument dis-
du grand sympathique, qui cependant fournit tant
es rameaux à ces organes, et celui-ci se comporte
e leur antagoniste plutôt que comme leur analogue.
rait donc conduit à cette vue singulière, que le cor-
ervical porterait ces prétendus dilatateurs dans les
ɜs où rien ne les démontre et ne les porterait pas dans
ıù ils existent vraiment. En l'absence de preuves expé-
tales directes, toutes les considérations se réunissent
ıour repousser l'hypothèse que la *partie périphérique* du
ı sympathique cervical, ce type des vaso-constricteurs,
merait des fibres dilatatrices. En tout état de cause nous
ɜs obligés d'admettre que la surdilatation qui nous
ɜ en ce moment est le résultat d'un affaiblissement
ınnel du sympathique, qui avait conservé, après la sec-
ın reste de pouvoir tonique.

s où réside ce pouvoir tonique ? C'est vraisemblable-
dans l'appareil terminal du nerf (masses nerveuses,
ıs, centres périphériques), plutôt que dans le cordon lui-
. L'expérience amène donc à l'idée d'un appareil toni-
la périphérie (*centres toniques périphériques*) qui com-
l'appareil tonique central (*centre bulbaire, centres
laires*) et qui en diffère en ce qu'il s'épuise très facile-

On peut, en somme, établir dans l'action vaso-constrictive du grand sympathique quatre degrés qui sont les suivants, par ordre décroissant ;

1° Constriction vasculaire maxima, sous l'influence d'une excitation forte,

2° Etat intermédiaire (*tonus*) entre la dilatation et la constriction, résultant de l'activité tonique du sympathique relié à ses centres cérébro-spinaux ;

3° Dilatation vasculaire succédant à la section du nerf;

4° Dilatation maxima par épuisement du nerf ou de son appareil terminal constricteur, après une excitation forte et prolongée.

Les recherches précédentes donnent des indications nouvelles sur la manière d'être des nerfs vaso-constricteurs, et fournissent quelques éléments pour leur comparaison avec les nerfs moteurs ordinaires.

On peut mesurer le *temps perdu* de l'excitation du sympathique, avec beaucoup de facilité, sur les graphiques, où comme nous l'avons dit, le moment de l'excitation se trouve noté en regard des modifications vasculaires. On constate que ce temps perdu est considérable par rapport à celui des nerfs moteurs ordinaires. Dans l'expérience retracée plus haut (*fig.* 4), le temps perdu a été de 1" 30 ; de même dans l'expérience (*fig.* 2).

On observe aussi un effet très net de *sommation* des excitations qui, insuffisantes lorsqu'elles sont isolées, deviennent efficaces si on les répète à de courts intervalles. Ce phénomène, qui ne s'observe point lorsqu'on excite les nerfs moteurs, tient probablement moins au nerf lui-même qu'à l'appareil réactionnel (centres périphériques) auquel il aboutit. D'après les résultats nouveaux de nos recherches sur le rhythme cardiaque, on pourrait être amené à penser que les muscles lisses ainsi que le muscle cardiaque permettent la sommation des stimulants, tandis que les muscles striés ne se prêteraient point à cet effet. C'est là un point à approfondir.

Pour ce qui est de l'influence du stimulant, nous nous sommes assurés qu'en dépit des assertions de quelques auteurs,

s courants interrompus, rhythmiques ou tétanisants, et les urants continus, exercent une action de même nature.

Onimus et Legros[1] ont attribué un effet différent aux urants *forts* et aux courants *faibles :* ces derniers provoeraient une exagération des prétendus mouvements périaltiques des artérioles, tandis que l'excitant électrique très tense déterminerait une véritable contraction, un spasme nique des petits vaisseaux. Cette opposition n'a pas de réaé ; dès que la stimulation est suffisante, l'effet est univoque, est une constriction. Nous avons vu que lorsque l'excitation t très intense, à cette constriction primitive peut succéder ie dilatation paralytique par épuisement.

Le sens du courant n'a pas d'influence sur la nature du sultat et le nerf vaso-constricteur se comporte à cet égard mme le nerf moteur ordinaire ; on ne saurait accepter l'asrtion de Legros et Onimus qui attribuaient (pour produire constriction) une action exclusive au courant ascendant. M. Vulpian et Carville avaient contesté cette théorie dès n apparition : tous les physiologistes sont maintenant d'acrd pour la rejeter.

M. Chauveau[2] a récemment examiné l'action du courant ntinu sur le vaso-constricteur sympathique.

M. Chauveau a opéré sur le grand sympathique cervical du ieval, dans les mêmes conditions instrumentales qui ont été gnalées plus haut, c'est-à-dire en enregistrant les pressions térielle et veineuse au moyen d'explorateurs manométriies, et la vitesse dans la carotide au moyen de l'hémodroographe.

On commence par prendre un tracé type du cours du sang ins les conditions normales. Ce tracé étalon une fois obtenu, ins arrêter la marche de l'appareil enregistreur, on fait isser par le nerf sympathique un courant de pile, *ascendant.* a vitesse de la circulation se ralentit considérablement dans i carotide ; le *courant ascendant* a donc excité énergiqueient les nerfs vaso-constricteurs de la tête. On laisse l'ani-

[1] Legros, *Des nerfs vaso-moteurs*, Thèse d'agrégation, Paris, 1873.
[2] Chauveau, *in* Thèse d'agrégation de Teissier, *Courants continus en thérapeutique*, Paris, 1878.

mal se reposer, puis on renverse alors le sens du courant : la vitesse de la circulation carotidienne diminue encore. Le *courant descendant* a donc exercé aussi une action manifeste sur les nerfs vaso-moteurs de la tête, mais moins énergique que celle qui est provoquée par le courant ascendant.

Il n'y a donc pas de différence dans la nature de l'effet produit, résultat absolument conforme à celui que nous avons signalé : il n'y a de différence que dans le degré. Or cette différence même dans le degré, M. Chauveau ne l'attribue nullement à l'influence de la direction du courant. C'est un effet polaire. La partie supérieure rapprochée de la terminaison du nerf paraît plus excitable que la partie inférieure, ainsi qu'il arrive pour les nerfs moteurs ordinaires; dès lors la même règle bien connue en électrophysiologie, est applicable, c'est-à-dire que les *effets de l'excitation doivent être plus énergiques* lorsque l'*électrode positive* est vers la partie terminale.

Pour justifier cette vue, M. Chauveau a répété l'expérience dans des conditions telles que l'action polaire fut autant que possible annihilée.

« On a choisi pour cela le membre postérieur de l'âne. Des « explorateurs manométriques furent placés sur les vaisseaux collatéraux du doigt (artère et veine), suivant les « procédés appliqués dans le travail de MM. Dastre et Morat. « Le tracé de la pression intravasculaire fut enregistré, et « pendant la marche du cylindre, on fit passer dans la partie « terminale du membre un courant de pile (le même que « dans la première expérience) tantôt ascendant, tantôt « descendant. L'application des électrodes était faite sur la « peau par l'intermédiaire de deux grandes éponges imbibées d'eau salée, dont l'une reposait sur la face interne de « la jambe, l'autre sur les faces externe et antérieure du « doigt. Dans ces conditions, l'électricité entrant et sortant « par une très large surface, n'était pas propre à produire « des effets polaires considérables. »

Or, les tracés ne furent pas sensiblement modifiés par le passage du courant, que celui-ci fût ascendant ou descendant. Le rôle si important que quelques auteurs (Onimus, Legros)

ont fait jouer à la direction du courant ne saurait donc plus être soutenu.

L'excitabilité des vaso-moteurs, peut éprouver des modifications remarquables, qui demanderaient une étude attentive. Il y a des conditions dans lesquelles cette excitabilité semble augmenter considérablement. Le froid est une de ces conditions : bien loin de supprimer l'excitabilité il paraît l'exalter. Nous avons vu le fait sur les animaux refroidis par immobilisation et section de la moelle ; M. Jolyet l'a constaté sur des chiens refroidis par injection dans les veines d'une solution de chlorure de sodium après hémorrhagie. On voit alors des excitations faibles, des excitations mécaniques du sympathique, provoquer des réactions intenses du côté des vaisseaux ou du côté de la pupille. Au contraire, la chaleur poussée à un certain degré paraît épuiser le nerf ou en rendre l'épuisement facile sous la plus faible influence stimulatoire.

Après avoir examiné l'appareil constricteur périphérique, c'est-à-dire le nerf lui même et les centres terminaux dont l'étude expérimentale est indivise, il resterait à préciser les propriétés de l'appareil constricteur central, c'est-à-dire des centres médullaire et bullaire.

Or, relativement à ce dernier point, la part de notre ignorance est encore assez grande.

On est d'accord que les centres vaso-moteurs sont normalement dans un état d'activité moyenne, source du tonus vasculaire : que le resserrement des vaisseaux résulte de l'exagération de cette activité, c'est-à-dire d'une surexcitation relative ; que c'est par une surexcitation dans le pouvoir excito-moteur des centres que s'exécutent, sous la provocation d'excitations centripètes, les constrictions réflexes des artérioles.

L'examen des actions réflexes vaso-constrictives offre une véritable importance : nous venons d'en indiquer le mécanisme général ; mais il est clair que les physiologistes ont intérêt à en déterminer les mécanismes particuliers, à les connaître une à une dans leurs voies et moyens d'exécution. C'est un chapitre nouveau à développer.

Mais à coté de ces constrictions vasculaires réflexes, sur le mécanisme desquelles on est d'accord, il reste les dilatations réflexes. C'est ici que commence l'inconnu et que les contro-

verses trouvent place. On ne saurait nier que toute dilatatio résulte d'une paralysie de l'appareil constricteur périphériqu l'opinion est unanime à cet égard, bien que trop souvent l formes par lesquelles elle s'exprime soient capables de fai croire à un désaccord. Mais, ceci étant concédé, il reste savoir quel est le point de départ de cette paralysie de l'app reil périphérique (nerf et centres terminaux).

L'état paralytique, (la suspension d'activité), nait-il de moelle ou seulement de la périphérie, ou de l'un et l'aut organe? En d'autres termes, deux cas sont possibles *à prior* ou bien les centres médullaires constricteurs sont *paralys* *sous l'influence d'une excitation centripète* et cessent de tran mettre à la périphérie leur stimulus tonique ; ou bien sont les centres périphériques qui sont paralysés directemen les centres médullaires étant *excités par la stimulati* *centripète*, cette excitation réfléchie vers la périphérie p des nerfs dilatateurs venant paralyser l'appareil termin constricteur. C'est au fond à cela que se réduit le problèm des vaso-dilatateurs. La suspension d'action a-t-elle lie dans la moelle, ou dans un centre plus ou moins éloigné, ou la périphérie même ? Est-ce un appareil conducteur en acti vité, est-ce au contraire un appareil conducteur en repo qui amène la dilatation ?

Avant qu'il fût question de nerfs dilatateurs, tous les effet de dilatation étaient attribués à la paralysie des centres vaso constricteurs. Prenons un exemple : L'excitation du nerf sen sitif cardiaque, nerf de Cyon, provoque la dilatation des vais seaux de l'abdomen ; cette dilatation s'explique par la paralysi réflexe du centre constricteur médullaire ou bulbaire qu commande les vaisseaux viscéraux.

Aujourd'hui, une autre interprétation s'est fait jour. O connait des nerfs dilatateurs et des centres médullaires qu en sont les foyers d'origines, et l'on est tenté d'en généralise l'existence. La dilatation peut n'impliquer point de paralysi des centres constricteurs, mais au contraire suractivité d'u *centre dilatateur* et d'un nerf dilatateur, reliant ce centre m dullaire à l'appareil terminal qui règle le calibre du vaissea

Le débat roule donc sur l'état des centres médullaires des nerfs qui de là se rendent au vaisseau dilaté.

On voit que la connaissance de la manière d'être du centre constricteur dans cette condition de la dilatation réflexe des vaisseaux, nous amène naturellement au second chapitre de notre étude, ou nous traiterons des vaso-dilatateurs. C'est par là que les deux histoires des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs se pénètrent, s'entrelacent et sont solidaires l'une de l'autre.

Si nous récapitulons les notions qui ont été développées dans le cours de ce chapitre, nous devons conclure que l'histoire des nerfs vaso-constricteurs est bien près d'être achevée dans ses traits généraux. Un seul désidératum subsiste et celui-ci appartient plutôt à l'histoire des dilatateurs ; il s'agit de déterminer le mécanisme physiologique de la dilatation vasculaire.

II. — NERFS VASO-DILATATEURS.

§ 1. — Définition. Découverte.

Qu'appelle-t-on nerf dilatateur ?

Les nerf dilatateurs sont des nerfs centrifuges dont l'excitation amène la dilatation primitive des vaisseaux.

Il ne suffit pas, en conséquence, que l'excitation d'un cordon nerveux entraîne l'augmentation de diamètre des vaisseaux correspondants pour que ce cordon soit un nerf dilatateur. Il faut encore que ce nerf soit *centrifuge*, c'est-à-dire que l'effet se limite à la périphérie, sans l'intervention des parties centrales du système nerveux. S'il s'agissait par exemple d'un filet *centripète,* comme le nerf de Cyon, en rapport avec l'axe cerebro-spinal, la stimulation de ce cordon aurait beau produire une dilatation vasculaire, on ne serait nullement fondé à en faire une nouvelle variété de nerfs. Son action pourrait s'expliquer par la paralysie des nerfs déjà connus comme vaso-constricteurs, paralysie ou suspension d'action qui se produirait dans les centres.

Il est donc bien nécessaire, et c'est ce qu'un trop grand nombre de physiologistes oublient, il est nécessaire de distinguer parmi les dilatations primitives succédant à l'excitation d'un nerf, celles qui sont de *cause centrale*, et celles qui son

de *cause périphérique*. Ces dernières seules devront être rapportées à des nerfs dilatateurs.

La conséquence de ce rappel de définition est importante à signaler. Aucune dilatation réflexe, nécessitant l'intervention des parties centrales du système nerveux, ne peut servir à fonder l'existence d'un nerf dilatateur. Il est regrettable que cette vérité si simple soit si souvent méconnue. Cette méprise ou cette méconnaissance de l'élément fondamental du sujet a amené les expérimentateurs qui l'ont commise à multiplier, hors de toute mesure, la nomenclature des nerfs vaso-dilatateurs. C'est ainsi, par exemple, que dans des ouvrages très justement estimés d'ailleurs, l'expérience de Cyon est interprétée comme prouvant l'existence de vaso-dilatateurs splanchniques, l'expérience de Loven, comme démontrant les vaso-dilatateurs du membre inférieur.

Il importe donc, dès le début, et avant de pénétrer plus avant, d'écarter cette cause de confusion et de revenir à la véritable notion du nerf dilatateur ; il entre dans cette notion trois éléments ; il faut que l'excitation entraîne une dilatation vasculaire : il faut que cette dilatation soit primitive, qu'elle ne soit pas précédée d'un effet d'une autre nature, par exemple d'une constriction préalable, il faut enfin qu'elle soit cantonnée à la périphérie, c'est-à-dire qu'elle soit indépendante des centres nerveux.

De tels nerfs existent-ils ?

L'expérience a répondu affirmativement ; et l'expérience seule pouvait nous renseigner à cet égard, car l'existence de nerfs dilatateurs n'a rien de logiquement nécessaire. Il semble que les vaso-constricteurs suffiraient parfaitement, sans l'intervention de nouveaux facteurs, à assurer la régulation de la fonction circulatoire.

Reliés a des centres médullaires qui leur dispensent une stimulation moyenne, exagérée ou affaiblie, ces nerfs suffiraient à mettre les vaisseaux dans les états de demi-contraction, de resserrement ou de dilatation qui feraient varier le débit sanguin de toutes les façons et le proportionneraient à toutes les nécessités.

La réalité n'est pas aussi simple que cette conception. Il y a des nerfs dilatateurs. C'est encore une fois Claude Bernard,

ii, en 1858, eut l'honneur de cette découverte. Dans le cour ; ses recherches sur la glande sous-maxillaire, Cl. Berırd vit que l'excitation du bout périphérique de la corde du mpan avait pour effet d'exalter l'activité circulatoire dans ırgane. Les petits vaisseaux périphériques tout à l'heure ıperceptibles devenaient visibles ; le tronc veineux principal gonflait, se dilatait ; le sang y devenait rouge comme le ng artériel; on y percevait des battements rhythmiques ochrones aux battements artériels, et si l'on venait à couper vaisseau, le liquide s'en échappait en jets saccadés. En ssant l'excitation, on faisait cesser les effets et l'on ramenait ırgane aux conditions normales. Cette expérience, exécutée r le tronçon de nerf qui va se rendre à la glande, révélait ıe dilatation de cause périphérique. La corde du tympan ait le type d'une nouvelle espèce de nerfs dont l'excitation late directement les vaisseaux : c'était un *nerf dilatateur*.

§ 2. — Degré de généralité des vaso-dilatateurs.

Les physiologistes ont dû se demander si les diverses parties ı l'organisme étaient pourvues de nerfs de ce genre, comme les le sont de vaso-constricteurs. Si l'existence de ceux-ci ait le même degré de généralité que l'existence de ceux-là ; si, en un mot, ces vaso-dilatateurs étaient un instrument cessaire du mécanisme qui règle le calibre des vaisseaux. C'est à cette question que se réfèrent le très grand nombre s travaux récents.

On a trouvé les vaso-dilatateurs d'abord dans la glande ıs-maxillaire (Cl. Bernard) ; puis dans la langue (Vulpian). Par une analyse très ingénieuse, ce dernier physiologiste établi que c'était le même cordon nerveux, à savoir, la de du tympan qui fournissait les fibres dilatatrices aux deux ;anes. Cl. Bernard a conclu de quelques expériences, que glande sublinguale recevait également ses filets dilatateurs même cordon nerveux. La corde du tympan est donc, ontestablement le type des nerfs vaso-dilatateurs : elle us présente les fibres de cette espèce, isolées, et par conquent dans les conditions les plus favorables pour l'étude. On a encore signalé d'autres vaso-dilatateurs dans diverses gions du corps. Mais ces exemples n'offrent pas le même

degré de certitude que le précédent, soit que la dilatation ne soit pas primitive, ou qu'elle ne soit pas centrifuge, ou enfin qu'elle se montre plus difficilement dans des conditions moins nettement définies. Le plus remarquable de ces exemples est fourni par les *nerfs érecteurs*, branches des nerfs sacrés (*nervi erigentes* de C. Eckhard, 1863) qui provoquent par action centrifuge le gonflement érectile des corps caverneux. Vulpian (1874) a signalé des vaso-dilatateurs pour la partie postérieure de la langue dans le glosso-pharyyngien. Cl. Bernard, des vaso-dilatateurs pour l'oreille, dans la branche auriculo temporale du trijumeau; Schiff des vaso-dilatateurs pour la glande parotide dans le petit nerf pétreux superficiel: dans les filets qui forment un plexus extérieur autour de la carotide externe, il y aurait, suivant Cl. Bernard, des filets dilatateurs pour les régions correspondantes de la tête; il y en aurait également pour le *rein*, suivant le même physiologiste, dans les filets terminaux du pneumogastrique.

Dans ces derniers temps MM. Jolyet et Lafont[1] ont reconnu que le nerf maxillaire supérieur contient des filets vaso-dilatateurs. Déjà, en 1866, Prévost avait annoncé que ce cordon nerveux se comporte relativement à la muqueuse nasale comme la corde du tympan relativement à la glande sous-maxillaire; mais il n'avait porté son attention que sur la fonction excito-secrétoire de ce nerf. MM. Jolyet et Lafont ont examiné et précisé son action sur l'appareil circulatoire. Si l'on isole ce nerf dans la fosse pterygo-maxillaire et qu'après section l'on excite le bout périphérique, on voit un gonflement de la muqueuse qui les déborde. Ces parties deviennent plus chaudes, et si, comme nous avons conseillé de le faire dans tous les cas de ce genre, l'on enregistre la pression artérielle, on voit qu'elle s'abaisse au moment de l'excitation du nerf. Les filets dilatateurs contenus dans le tronc du nerf le quittent pour se jeter sur les vaisseaux; avant qu'il n'émerge du trou sous-orbitaire, car, si l'on coupe le nerf à sa sortie, l'excitation du tronc en amont a les mêmes effets que s'il était intact. Ces filets dilatateurs paraissent

[1] Jolyet et Lafont, *Société de Biologie*, 8 novembre 1878 et 28 juin 1879. *Gazette médicale*, 22 février 1879.

venir du nerf vidien, au-delà du ganglion de Meckel. Il serait possible qu'ils eussent une origine commune avec ceux de la corde du tympan, par exemple dans le glosso-pharyngien ou le trijumeau, auquel cas il n'y aurait seulement qu'un seul nerf dilatateur pour toutes les régions de la tête. Ce nerf, d'ailleurs, se compose comme le lingual et la corde du tympan, c'est-à-dire comme tous les dilatateurs connus : il est, en effet, excitable par des courants faibles, et lorsqu'on l'excite simultanément avec l'antagoniste vaso-constricteur sympathique, son action l'emporte toujours.

Quoique la démonstration ne soit véritablement donnée que pour un ou deux cas (corde du tympan, glosso-pharyngien, nerf maxillaire supérieur, suivant Jolyet et Lafont), les faits semblent être dans le sens d'une extension générale de ces nerfs pour tout l'organisme. Cl. Bernard n'hésitait pas à croire que l'expérience prouvera « l'existence des nerfs dilatateurs « répartis dans toutes les régions à coté des constricteurs. » (*Leçons sur la chaleur animale*, 1876, p. 230.) Vulpian s'exprime dans le même sens : « Il est probable que les vaisseaux « de toutes les parties du corps sont en rapport avec des fibres « nerveuses vaso-dilatatrices. Ces fibres, accessibles à l'ex- « périmentation sur certains points du corps, inaccessibles « dans d'autres, n'en existent pas moins, très vraisembla- « blement partout. » (Vulpian. *Leçons sur l'appareil vasomoteur*, 1875, p. 166 et p. 255.)

Aucune induction ne paraît, à coup sûr, plus légitime que celle-là et plus conforme à l'esprit de généralisation dont l'expérimentateur physiologiste doit être pénétré. On s'est donc mis à l'œuvre, dans le dessein préconçu de trouver partout les vaso-dilatateurs, et généralement, on les a trouvés. Avant de faire l'histoire critique de ces recherches presque toutes renfermées entre les années 1870 et 1878, il nous faut présenter une observation préalable.

Vulpian a fait très ingénieusement observer que les vaso-dilatateurs ne sauraient être considérés comme les antagonistes des vaso-constricteurs, par la raison fort simple que ces derniers sont dans un état d'activité permanente, tandis que les autres n'agissent qu'à intervalles. L'expérience qui le démontre consiste à les sectionner les uns et les autres :

cette section n'aurait pas d'effet sensible s'il s'agit d'un tateur; elle en aurait, au contraire, s'il s'agit d'un con teur. Les dilatateurs n'agiraient donc pas *hic* et *nunc* contrebalancer à tout moment les constricteurs et régl concert avec eux l'irrigation sanguine des organes. Leur vention paraît plutôt en rapport avec certains phénom fonctionnels qu'avec les phénomènes nutritifs normaux

Les nerfs vaso-dilatateurs pourraient à la rigueur cons simplement une sorte de rouage surajouté, perfectionna mécanisme vaso-constricteur essentiel, en vue de pa certaines nécessités fonctionnelles telles que la sécréti l'érection. Il n'y aurait pas alors de raison profonde pou l'existence de tels nerfs fût généralisée à tous les or pour lesquels n'existe point cette nécessité d'un fonc nement rapide ou presque instantané. En conséquence raisonnements *à priori* n'ont point de valeur décisive ou contre l'extension de ces nerfs; le problème n'est pas ceptible d'une solution générale : ce sera à l'expérience à décider si oui ou non les dilatateurs se rencontrent tel out tel organe.

C'est pourtant cette solution générale que tous les au ont cru atteindre en étudiant un cas particulier, c'est-à l'appareil vaso-moteur du membre inférieur. On a donc pour champ de recherches le membre inférieur et on a ché les vaso-dilatateurs dans le nerf sciatique.

Toute une longue série de travaux a été produite s point.

Les premières observations faites sur le nerf scia avaient appris que l'excitation électrique du bout périphé produisait le resserrement des vaisseaux dans le me correspondant.

En 1871, Dogiel[1], en opérant sur des animaux cura vit une accélération du courant sanguin, à la suite de l' trisation du bout périphérique : effet qui résulterait dilatation vasculaire.

[1] Dogiel. *Ueber den Einfluss des Nervus ischiadicus und des nervu ralis auf die Circulation des Blutes in den unteren extremitäten. Pf Archiv.*, 1871-1872, p. 130.

Goltz [1] (1870 et 1875) observe une dilatation vasculaire à la suite de l'excitation électrique, chimique ou mécanique du bout périphérique du sciatique. Cette dilatation est jugée par l'élévation de température du membre. Elle a sa cause, suivant l'auteur, non point dans une paralysie des filets vaso-constricteurs, mais dans une excitation des filets vaso-dilatateurs.

Voici l'expérience capitale de Goltz : chez un chien, la moelle est sectionnée au niveau de la dernière côte. Après plusieurs jours, il coupe le sciatique d'un côté ; puis il attend derechef quelques jours, jusqu'à ce que l'élévation primitive de température se soit dissipée et ait fait place à un refroidissement notable. Si, alors, il excite mécaniquement, physiquement ou chimiquement le bout périphérique du sciatique, on observe une élévation de température qui varie de 5° à 18°, c'est-à-dire extrêmement considérable.

De plus, et c'est là un des arguments les plus sérieux, des sections successives du bout périphérique du sciatique, faites de dix secondes en dix secondes, par exemple, produisent une élévation de température de plus en plus considérable et rapide.

Putzeys et Tarchanoff [2] traitent le même sujet dans le laboratoire même de Goltz. Ils opèrent sur des animaux curarisés afin d'éviter les contractions qui, dans le mode opératoire de Goltz, viennent compliquer les effets directs de l'excitation des nerfs vasculaires et modifier la température.

Ces observateurs ne retrouvent pas les nerfs dilatateurs : ils observent seulement les constricteurs. L'excitation du sciatique coupé provoque l'abaissement de température, la diminution de volume dans la patte, le ralentissement de l'hémorrhagie qui se fait par les orteils incisés, le resserrement des vaisseaux de la membrane interdigitale. L'effet primitif est donc, suivant eux, une constriction. La dilatation qui s'observe ensuite est un effet de l'épuisement du sciatique excité trop longtemps ou trop fortement : c'est une conséquence de la paralysie des filets vaso-constricteurs.

[1] Goltz. *Ueber Gefässerweiternde Nerven, Pflüger's Archiv.*, 1874 et 1875.

[2] Putzeys et Tarchanoff. *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Zustand der Gefässe, Dubois-Reymond Reichert's Archiv.*, 1874, p. 371.

Vulpian[1] critique très justement les conclusions de Goltz et il rappelle que l'électrisation du sciatique lui a constamment fourni le même résultat, à savoir le resserrement vasculaire dans les extrémités digitales du membre correspondant.

Masius et *Vanlair*[2], dans un mémoire lu en 1875, au congrès de Bruxelles, concluent à l'existence à peu près exclusive dans le sciatique de fibres dilatatrices. Suivant ces physiologistes :

1° L'excitation du nerf sciatique détermine, dans la presque totalité des cas et d'une façon presque toujours immédiate, un effet vaso-dilatateur.

2° La section du nerf sciatique agit dans le même sens que l'électrisation ou tout autre agent irritant.

3° La section de la moelle produit essentiellement des effets vaso-dilatateurs, c'est-à-dire qu'elle agit dans le même sens que la faradisation.

4° Les sections successives pratiquées coup sur coup sur le bout périphérique d'un nerf sciatique, exagèrent manifestement l'effet vaso-dilatateur de la première section.

5° Les sections successives du bout central d'un sciatique divisé produisent, comme l'électrisation, une élévation de température dans le membre opposé.

6° La section d'un nerf sciatique amène invariablement, comme effet tardif, un abaissement notable de la température du membre correspondant; cet abaissement est tel que la température définitive est toujours inférieure à la température initiale.

Le même résultat se produit, mais d'une manière moins marquée sur le membre sain.

Masius et Vanlair font également intervenir la force du courant employé pour expliquer les résultats expérimentaux qu'ils obtiennent. Ils supposent (*loc. cit.*, p. 442) que le courant fort porterait son action sur les éléments vaso-constricteurs, tandis que les vaso-dilatateurs répondraient à de faibles sollicitations. En rendant compte de l'action produite par

[1] Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 480.

[2] Masius et Vanlair. *Congrès des sciences médicales*, Bruxelles, novembre 1875.

l'électrisation de la moelle, ils observent qu'une électrisation forte de la moelle fraîchement coupée amène une constriction des vaisseaux : « Un courant faible venant après le courant « fort, produit un effet vaso-dilatateur évident. »

Comment concilier ce fait avec les doctrines des auteurs? Si les vaso-dilatateurs prédominent réellement dans le membre postérieur et que l'irritation forte de la moelle amène une constriction, il faudrait donc que cette irritation forte capable d'agir sur les vaso-constricteurs, soit incapable d'exciter les vaso-dilatateurs. On peut bien comprendre qu'un nerf excitable par des courants forts, ne le soit pas par un courant faible, insuffisant : mais on ne saurait admettre qu'un irritant faible ayant une action stimulante, un irritant plus fort n'en ait point. Il nous semble que c'est pourtant à cette conclusion inacceptable que conduisent les hypothèses des expérimentateurs dont nous parlons. Tout ce que l'on sait des conditions de l'activité des nerfs proteste contre une pareille vue; et pour faire admettre une propriété si paradoxale, il ne faudrait rien moins qu'une expérience directe, exécutée sur un nerf vaso-dilatateur clairement distinct, telle que la corde du tympan. Mais l'expérience directe sur ce nerf donne précisément un résultat opposé ; excitable par les courants faibles, il ne l'est pas moins par les courants forts. Le paradoxe n'est donc pas dans la réalité ; il est purement dans l'esprit des auteurs.

En somme, Masius et Vanlair admettent que dans le sciatique, pris comme type des nerfs rachidiens, ies filets vaso-dilatateurs dominent par leur nombre et leur activité les filets vaso-constricteurs.

Ostroumoff[1] voit le nerf sciatique se comporter tantôt comme un dilatateur, tantôt comme un constricteur.

L'excitation du bout périphérique détermine une constriction si le nerf est fraîchement coupé; une dilatation avec élévation de température, s'il est coupé depuis trois à quatre jours. Il y a donc dans le cordon sciatique deux espèces de nerfs vasculaires : des nerfs dilatateurs et des nerfs constric-

[1] Ostroumoff. *Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe*, *Pflüger's Archiv*, 1876, p. 219.

teurs. La dégénération est un moyen de les séparer : teint en effet les constricteurs avant d'atteindre les teurs. Mais, il y a un autre moyen de les séparer et manifester isolément dans le sciatique frais, non dég c'est d'employer des stimulants convenables. Suiv troumof, les courants électriques *rhythmiques*, c'est les décharges d'induction se succédant à des interval guliers de cinq secondes, seraient propres à manifes dilatateurs et à produire des élévations thermiques : traire, les courants tétanisants, c'est-à-dire les décha pides exciteraient surtout les constricteurs et produira abaissement de température dans les régions innervée sciatique.

Kendall et *Luchsinger*[1] arrivent d'une manière ir dante d'Ostroumoff, à des résultats de même nature. tation du nerf frais donne une constriction, tandis que tation du nerf dégénéré donne une dilatation. Sur frais, les courants rhythmiques mettraient en jeu les constricteurs; les courants tétanisants faibles détermin au contraire une élévation de température. Sur le nerf depuis quelques jours, ces résultats seraient renver courant tétanisant resserrant les vaisseaux tandis que rant rhythmique les dilaterait. Les auteurs que nous sons ici fondent donc le moyen de distinguer les deux de nerfs du sciatique sur leur différence respective d' bilité manifestée par la dégénération, par la nature de tant électrique ou par sa force relative.

Lépine a institué des expériences dans lesquelles il tervenir un facteur nouveau, négligé jusque-là. Il l'existence dans le sciatique de filets constricteurs et d dilatateurs : les uns et les autres sont excitables mêmes agents et en particulier par le stimulant élec Mais l'effet utile sera tout différent suivant la condit tiale de la patte au point de vue de la température. vaisseaux sont déjà contractés au maximum par l'act froid, l'excitation des constricteurs ne pourra pas aug la tonicité, et ne se manifestera point : les dilatate

[1] Kendall et Luchsinger. *Pflüger's Archiv*, 1876, p. 197.

contraire, auront un effet utile puisqu'ils agiront par interférence dans la condition la plus favorable pour manifester leur action. Si la patte est échauffée au lieu d'être refroidie, l'effet sera exactement inverse. De fait, Lépine[1] montre que l'on peut avoir à volonté une élévation ou un abaissement de température à la suite de l'excitation du sciatique; il suffit dans le premier cas, d'opérer sur une patte préalablement refroidie et dans le second, sur une patte échauffée artificiellement. Nous aurons l'occasion de voir, plus loin, que l'observation de Lépine sur la condition initiale de l'animal au point de vue thermique et son influence sur le résultat, est très exacte. Une seule chose est hypothétique et c'est précisément celle qui est en question, à savoir l'existence des dilatateurs. Lorsque Lépine au lieu de recourir aux mesures thermométriqués, a employé la méthode plus parfaite de Mosso, il n'a jamais obtenu la dilatation d'emblée. L'effet de dilatation n'est pas, en effet, ainsi que nous l'avons démontré, un effet primitif : il est toujours précédé d'une constriction que l'on observe toutes les fois que l'on se met dans le cas de l'observer.

S. Stricker[2] admet également l'existence de filets vaso-constricteurs et de filets vaso-dilatateurs dans le sciatique. Les fibres vaso-dilatatrices viendraient directement de la moelle lombaire pour la plus grande part. Les fibres constrictives viendraient indirectement de la moelle thoracique depuis la quatrième paire et des paires lombaires supérieures: elles arriveraient au membre inférieur et au sciatique par l'intermédiaire des nerfs sympathiques.

Le mémoire de Stricker est devenu l'origine d'une discussion à laquelle ont pris part Vulpian et un de ses élèves, Cossy. Il y a deux points principaux dans le travail de Stricker : d'abord, l'affirmation de l'existence des nerfs dilatateurs dans le sciatique, ces nerfs y étant de beaucoup en quantité supérieure aux éléments vaso-constricteurs;

[1] Lépine. *De l'influence qu'exercent les excitations du bout périphérique du nerf sciatique sur la température du membre correspondant, Société de biologie*, 4 mars 1876.

[2] S. Stricker. *Untersuchungen über die Gefässnerven Würzeln des Schiadicus. Sitzb. der k. Acad. der Wissensch*, juillet 1876, Wien.

en second lieu, l'affirmation que ces fibres dilatatrice tirent leur origine de la moelle par les racines *postérieure* des quatrième et cinquième paires lombaires; tandis qu l'existence des filets vaso-moteurs dans les racines antérieure ne pourrait pas être démontrée. C'est la une donnée nouvel en contradiction avec l'opinion admise jusqu'ici que les file vaso-moteurs emergeaient de la moelle par les racines ant rieures. (Voir plus haut : *Origine des vaso-constricteurs.*)

De ces deux résultats, c'est le premier qui nous intéres davantage; c'est le second qui a cependant provoqué le pl vivement l'attention et la controverse.

Pour l'établir, c'est-à-dire pour démontrer que les racin postérieures de la quatrième et cinquième paire lombai contiennent presque exclusivement des filets dilatateurs, Stri ker pratique l'excitation électrique ou mécanique du bo périphérique de ces racines coupées et il observe une élév tion de température de la patte correspondante. La même e périence répétée sur les racines antérieures des mêmes ner ne lui a donné que des résultats inconstants et peu marqué

Voilà le fait annoncé par Stricker et qui sert de base à s conclusions. Ce fait a été contesté par divers expériment teurs. A. Cossy[2], sous la direction de Vulpian, a répété l'e périence de Stricker, avec une issue différente. La section l'excitation des racines postérieures des nerfs lombaires lui a pas montré *constamment et sûrement* une élévation température : celle-ci n'a été, lorsqu'elle s'est produite, *considérable, ni toujours la même* : enfin elle ne s'est p manifestée (remarque essentielle !) *dès le début* de l'élect sation ni *aussitôt après* la section. Ce sont autant de parti larités qui distinguent absolument cette action vaso-dilatatr de l'action typique exercée par la corde du tympan.

Stricker a répondu en incriminant quelques détails mode opératoire de ses contradicteurs et en répétant son périence qui lui a encore donné les mêmes résultats. Sur o épreuves, il a eu onze fois des faits concordants : le dern surtout est bien probant. Dans cette dernière recherche l'

[2] A. Cossy. *Analyse et réflexions à propos du travail de Stricker, A de physiologie*, novembre 1876, Paris.

citation mécanique de la racine postérieure du quatrième nerf lombaire a déterminé un échauffement de 10° dans le membre correspondant : celle du cinquième nerf lombaire un échauffement de 12°3, au lieu des échauffements très faibles observés dans les premières expériences. Stricker maintient donc ses conclusions antérieures.

Vulpian [1] est alors intervenu personnellement dans le débat. Il a cherché à reproduire l'expérience de Stricker sur quatre chiens. Dans aucun cas, il n'a observé les résultats obtenus par cet expérimentateur.

D'autres expérimentateurs, parmi lesquels Schiff, ont au contraire accepté les conclusions du physiologiste de Vienne.

Rien ne serait plus fâcheux pour la science physiologique que ces contradictions entre les résultats d'observations également bien faites, si l'on ne savait par avance qu'elles ont leur cause dans quelque particularité du mode opératoire et qu'elles prouvent seulement que le déterminisme expérimental n'est pas encore fixé. Quelle est cette circonstance opératoire dans le cas actuel ? M. Vulpian avoue ne pas la démêler clairement.

A nos yeux, ces divergences sont la meilleure justification des critiques que nous adresserons plus loin aux méthodes mises en usage, jusqu'ici, dans les recherches sur les vasomoteurs. Nous pourrions accepter comme parfaitement exacts les faits annoncés par Stricker, sans nous croire obligés à accueillir ses conclusions, et nous rallier au contraire à l'opinion de Vulpian, à savoir que « les effets obtenus par Stricker « ne peuvent pas s'expliquer par l'existence des fibres vaso- « dilatatrices dans les racines postérieures. »

C'est qu'en effet, Stricker n'a fait autre chose qu'opérer sur la racine postérieure, comme Goltz sur le sciatique ; au point de vue de l'existence des vaso-dilatateurs dans le tronc soumis à l'investigation, son expérience n'a ni un autre sens, ni une autre portée que celle même de Goltz ; la même question se pose, à propos de l'une et de l'autre, à savoir si la dilatation observée est ou non l'effet primitif.

[1] Vulpian. *Analyse des nouvelles expériences de Stricker*, *Arch. de physiologie*, mai 1878, Paris.

— Un nouveau travail de Stricker[1] nous paraît d'ailleurs contenir une critique indirecte de celui que nous venons de signaler. Il s'explique incidemment sur les nerfs vasculaires du sciatique. Ne pouvant attribuer l'hyperhémie du membre qui suit la section du sciatique, à l'excitation des fibres vaso-dilatatrices par la raison qu'une excitation ne saurait se soutenir si longtemps, Stricker est amené à donner pour cause à cette hyperhémie la séparation d'un grand nombre de vaso-constricteurs d'avec leurs centres médullaires. Le rétablissement du tonus qui s'observe plus tard serait dû à la restauration de voies suffisantes entre les vaisseaux et certains centres toniques dont l'action se trouve ainsi renforcée et peut compenser l'annulation de ceux que la section a séparés des vaisseaux. Stricker admet enfin, d'accord avec Ostroumoff, Böthling, Putzeys et Tarchanoff, et nous-mêmes, que l'effet primitif de toute excitation du sciatique frais est une constriction, et que toute dilatation qui s'observerait au cours d'une excitation n'est qu'un effet de fatigue.

Nous avons répété l'expérience de Stricker dans des conditions permettant d'évaluer d'une façon directe, bien que seulement approximative les modifications de la circulation périphérique.

Sur un chien chloralisé, la moelle lombaire est mise à nu par l'excision des arcs postérieurs des vertèbres correspondant aux origines du sciatique. La plaie est ensuite recousue, l'animal délié et laissé en repos trois ou quatre heures, jusqu'à ce que toute trace de l'anesthésie produite par le chloral ait complètement disparu. La chloralisation n'a eu d'autre but que de faciliter l'opération et d'éviter à l'animal des douleurs qui pourraient troubler profondément la circulation. Alors, la plaie étant décousue, les 4e et 5e racines lombaires, antérieures et postérieures, sont isolées, soulevées sur des anses de fil, liées et coupées de manière à garder en main leur bout périphérique. La pulpe d'un orteil du membre correspondant est excisée, d'un coup de ciseaux : on produit de la sorte un écoulement sanguin, dont l'accroissement ou la diminution serviront de mesure aux phénomènes

[1] S. Stricker. *Ueber die Collaterale Innervation, Wiener. Med. Jahrbüchern*, II, p. 415, 1877.

vasculaires qu'on se propose d'étudier. On pratique pareille opération sur un orteil du membre opposé, pour être en mesure de s'assurer par un examen comparatif des deux écoulements, si l'on a bien affaire à une modification circulatoire de cause périphérique, auquel cas cette modification ne doit exister que dans le membre dont on excite les nerfs ; au contraire, toute modification simultanée et de même sens dans l'écoulement des deux plaies devra s'interprêter comme étant d'origine centrale. On électrise alors tour à tour le bout périphérique de la racine postérieure et de la racine antérieure des 4ᵉ et 5ᵉ paires lombaires. L'expérience, pratiquée dans ces conditions, nous a donné d'une façon constante les résultats suivants :

1° *L'électrisation du bout periphérique des racines postérieures du sciatique est sans effet sur l'écoulement du sang par les capillaires divisés de la pulpe des orteils.* — Ce résultat prouve qu'il n'existe pas dans ces racines d'éléments vaso-moteurs centrifuges réagissant sur la circulation du membre correspondant. C'est là le point important que l'expérience s'était proposé de juger.

2° L'électrisation du bout périphérique des racines antérieures du sciatique, outre les contractions qu'elle provoque dans les muscles de la jambe et de la cuisse, amène à son début une augmentation de l'écoulement sanguin, bientôt suivie d'une diminution sensible pendant toute la durée de l'excitation. Comment interpréter ces deux faits? L'augmentation de l'écoulement par l'électrisation de la racine antérieure prouve-t-il dans celle-ci l'existence de nerfs vaso-dilatateurs ? Il n'y aurait alors qu'à transporter purement et simplement aux racines motrices ce que Stricker attribue aux racines sensitives. Mais, il faut songer qu'ici les conditions sont complexes. La contraction des muscles modifie la circulation dans le membre et peut masquer les effets réels de l'activité des vaso-moteurs. Il faut donc chercher à dissocier les deux phénomènes vasculaire et musculaire, soit à l'aide d'un poison qui abolirait l'un des deux en permettant l'autre, soit par une dissection attentive, en essayant s'il n'existerait pas ailleurs que dans le tronc et les racines du sciatique des nerfs vaso-dilatateurs vraiment distincts.

Bernstein [1] a repris récemment les expériences de Goltz. Approfondissant le procédé opératoire de ce physiologiste, Bernstein montre que la section de la moelle, l'attente de plusieurs jours après la section du sciatique, sont des conditions auxquelles équivaut le simple refroidissement de l'animal. L'expérience de Goltz n'est donc pas autre chose que l'expérience de Lépine, sous une autre forme. Bernstein améliore les conditions expérimentales; il opère sur des animaux curarisés, après s'être assuré de l'influence de la curarisation : il refroidit le train postérieur par immersion dans des bains à basse température. Dans ces conditions l'auteur observe les énormes élévations de température signalées par Goltz. La nature de l'excitant tétanisant ou rhytmique ou mécanique importe peu : la seule condition pour qu'une excitation du sciatique fraîchement coupé produise une dilatation considérable c'est que la patte soit à une température initiale très basse.

La conclusion est que l'existence des vaso-dilatateurs dans le sciatique est mise en lumière par l'artifice qui consiste à refroidir le membre.

Cependant, Bernstein sent bien que la question n'est pas aussi complètement résolue qu'il le dit, et il n'est pas certain que la dilatation observée soit bien l'effet primaire. En effet, la dilatation est inférée du réchauffement, et l'auteur se demande si l'effet thermique traduit bien fidèlement l'état vasculaire. Il en est si peu convaincu qu'il entreprend de démontrer la *dilatation* vasculaire par des moyens hémodynamiques sur un membre détaché du corps, dans lequel on entretient la circulation artificielle, ce qui d'ailleurs, au lieu de simplifier la question, ne fait que la compliquer.

Enfin Heidenhain [1] et Grützner ont publié récemment un travail sur l'innervation des vaisseaux musculaires. En étudiant, après Gaskell, les variations de température du muscle gastrocnémien, soit avec le thermomètre, soit avec les appa

[1] J. Bernstein, en collaboration avec F. Marchand et K. Schœnlein. *Versuche zur Innervation der Blutgefässe, Pflüger's Archiv.*, 23 novembre 187 XV, p. 575.

[1] P. Grützner und R. Heidenhain. *Beiträge zur Kenntniss der Gefässinnervation, Pflüger's Archiv.*, XVI, p. 1.

reils thermo-électriques, les auteurs établissent que le sciatique renferme des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs destinés au muscle : ils cherchent l'origine de ces nerfs dans e sympathique et dans la moelle. Nous n'avons pas à nous occuper ici des autres questions traitées dans ce mémoire et de toutes les considérations intéressantes qu'il développe. Il nous suffit de rappeler celui des résultats expérimentaux qui se rapporte à notre sujet, à savoir que les vaisseaux des muscles possèdent le double appareil vaso-dilatateur et vaso-constricteur et que les effets dilatateurs sont moins évidents pour le muscle que pour la peau, précisément parce que le muscle mieux protégé n'est pas placé facilement dans les conditions de refroidissement préalable qui sont favorables à la manifestation des effets de dilatation.

Dans un second mémoire fait en collaboration avec Alexander et Gottstein, Heidenhain s'est proposé de contrôler les résultats de la méthode thermométrique par l'examen direct du cours du sang. Il examine la pression sanguine dans la veine crurale et il inscrit cette pression sur le cylindre noirci au moyen d'un manomètre enregistreur. Pour avoir un terme de comparaison il place de même un manomètre enregistreur dans la veine crurale du côté opposé. Ces procédés se rapprochent étroitement de ceux que nous-même employions vers la même époque à la solution de questions analogues. Heidenhain a surtout étudié par ce moyen les dilatations réflexes produites par l'excitation des nerfs sensitifs, comparativement sur le membre dont le sciatique est coupé et sur le membre dont le sciatique est intact.

Critique. — Il est difficile sur une question de fait, d'arriver à des conclusions plus diverses, plus opposées que celles que nous venons d'analyser. Néanmoins il est possible d'établir des catégories.

I. — Dans un premier groupe nous voyons les partisans de l'existence des vaso-dilatateurs dans le sciatique. Pour Goltz, Masius et Vanlair, le nerf sciatique est, en définitive un vaso-dilatateur, sans conditions. La dilatation est un effet constant de l'excitation du bout périphérique.

II. — Pour d'autres, il est à la fois constricteur et dilatateur. Certaines conditions déterminées du nerf lui-même ou

du stimulant qui le sollicitent mettent en action l'un ou l'a
ordre de filets nerveux. Onimus, Lépine, Ostroumoff, K
dall et Luchsinger, Bernstein et Marchand, Grützner et
denhain partagent cette seconde opinion.

Du côté de l'excitant, les circonstances qui mettraier
évidence les vaso-dilatateurs seraient les suivantes :

1° Les excitations faibles. Les dilatateurs seraient
excitables que les constricteurs. (Ostroumoff.)

2° Les courants rhythmiques. (Kendall et Luchsi
Ostroumoff.)

Au contraire les excitations fortes et les courants té
sants manifesteraient l'existence des vaso-constricteurs. S
Kendall et Luchsinger l'effet des deux espèces de cou
électriques serait inverse suivant que l'on opèrerait s
nerf frais ou sur le nerf dégénéré.

Du côté de l'animal, les circonstances qui manifester
l'action des vaso-dilatateurs seraient les suivantes :

1° La dégénération du nerf coupé (Goltz, Ostrou
Kendall et Luchsinger), les vaso-dilatateurs dégénérant
lentement que les vaso-constricteurs.

L'excitation du bout périphérique du sciatique produi
effets dilatateurs évidents déjà 24 heures après la sec
d'après Stricker. Mais Ostroumoff et Cossy pensent qu
n'est guère qu'à partir du troisième jour après la section
surviennent ces effets dilatateurs.

2° Le refroidissement de l'animal ou du moins de la ré
que l'on étudie. Cette condition serait la plus essentie
considérer : c'est elle qui aurait le plus d'influence su
résultats. (Lépine, Bernstein.)

Pour les constricteurs, les conditions inverses, 1° nerf
chement coupé, 2° échauffement de l'animal seraient au
traire les plus favorables à leur entrée en jeu. De
3° l'emploi du chloral, qui paralyserait les dilatateurs et
serait subsister l'activité des contricteurs. (Vulpian.) E
4° le curare qui porterait d'abord son action sur les di
teurs, en respectant les vaso-constricteurs.

Ajoutons, comme renseignement complémentaire, q
dilatation survivrait peu à l'excitation, seulement quel

minutes (Stricker), et que pour se produire elle exigerait une excitation d'assez longue durée.

L'existence des nerfs dilatateurs dans le sciatique étant encore à l'état d'hypothèse, ces propriétés qu'on leur confère, par provision, ne sont elles-mêmes que des hypothèses imaginées pour rendre compte des particularités de l'expérience. Une étude des propriétés des deux espèces de nerfs ne peut être faite avec quelque certitude que si l'on choisit des types bien isolés de ces deux espèces de nerfs. C'est ce que nous avons fait. Nous avons pris le cordon cervical du sympathique comme type des constricteurs et la corde du tympan comme le dilatateur dont l'existence soit hors de doute. Nous nous sommes assuré que la nature de l'excitant, continu, rhythmique ou tétanisant n'avait aucune influence notable sur l'excitabilité du nerf constricteur, et que le froid, bien loin de la supprimer, ne faisait que l'exalter, si bien qu'une excitation mécanique du sympathique sur les animaux refroidis suffit à provoquer avec intensité les phénomènes oculo-pupillaires.

III. Enfin, dans un troisième groupe, se rangent les physiologistes pour lesquels le sciatique est essentiellement un nerf vaso-constricteur, Putzcys et Tarchanoff, Vulpian.

Le désaccord entre des physiologistes, dont la plupart se sont acquis une juste réputation d'expérimentateurs ne peut être attribué évidemment à des erreurs d'observation. On peut être assuré que les méthodes seules sont en défaut. La nature du problème exige que la méthode remplisse deux conditions : il faut qu'elle permette de connaître exactement l'état des petits vaisseaux, il faut qu'elle permette de constater l'*effet primitif* de l'excitation du nerf, et seulement des filets centrifuges vaso-moteurs de ce nerf.

Ce sont ces deux conditions qui n'ont pas été remplies avec un scrupule suffisant et dont l'omission entache les résultats et explique leur contradiction.

L'état des petits vaisseaux n'a pas été observé directement. On a recouru à trois procédés.

Le premier, le plus habituellement employé, consiste à apprécier les variations du calibre des vaisseaux par les variations de la température du membre. Or, ce procédé est sujet à deux objections qui habituellement négligeables pren-

nent ici une importance exceptionnelle. On admet, en effet que les modifications de la température d'une partie donnen la mesure exacte des variations de la circulation périphériqu dans cette partie ; que la constriction des vaisseaux entrain le refroidissement et se mesure par le degré même de ce re froidissement, que la dilatation entraîne l'échauffement et mesure par lui. C'est là une hypothèse nullement démontr et quelquefois contredite; nous ne parlerons pas de l'exi tence possible des nerfs thermiques, dont l'excitation sera capable d'élever la température sans que la circulation f modifiée, car ce serait combattre une hypothèse par une autr Mais il n'est pas certain que l'échauffement et le refroidiss ment se produisent instantanément, et qu'ils n'exigent pas contraire une constriction ou une dilatation d'une certaine d rée. Il est vraisemblable *à priori*, et véritablement établi fait, que les modifications vasculaires de courte durée s'accompagnent point d'effets thermiques appréciables. E un mot, et c'est là notre première objection, les modificatio thermiques traduisent les changements durables de la circ lation périphérique et non les changements rapides. Et comme c'est en effet le cas pour certaines excitations du sci tique une dilatation durable des vaisseaux succède à u constriction très passagère, on observera seulement l'eff secondaire, l'échauffement et non l'effet primitif: celui échappera nécessairement et pourtant, c'est lui seul qui ir porte pour la solution du problème.

En second lieu, la nature de l'instrument que l'on empl pour la mesure des températures vient aggraver encore vice fondamental de la méthode. R. Heidenhain et Grütz ont eu recours aux appareils thermo-électriques, dans qu ques circonstances; mais le plus souvent l'usage de ces i struments est interdit par les conditions mêmes de l'exp rience, à cause de la difficulté d'un contact identique et co tant, à cause des oscillations thermiques normales, et c changements considérables qu'il importe de mesurer. Or donc recours aux thermomètres ordinaires, au thermomè à mercure, instrument paresseux qui traduit seulement effets durables et dont la lecture est discontinue. La plup des expérimentateurs observent l'instrument deux minut

et quelquefois cinq minutes après l'excitation, c'est-à-dire qu'ils se mettent hors d'état de constater l'*effet primitif* alors même que l'instrument en permettrait la constatation.

Enfin, il n'est pas vrai que l'effet thermique soit la mesure exacte de l'effet vasculaire. Deux accroissements égaux du calibre vasculaire peuvent, selon les circonstances, donner lieu à deux échauffements très différents : car l'échauffement dépend de la température initiale du membre, et celle-ci, soumise à l'influence du milieu ambiant, peut varier entre des limites considérables. Un faible accroissement thermique peut correspondre à une dilatation notable, un échauffement notable à une dilatation insignifiante.

Rien de plus instructif, à cet égard, que l'étude parallèle des modifications de la pression vasculaire et de la température faite expérimentalement. Nous avons fait cette comparaison, ainsi qu'il sera exposé plus loin, et le résultat a entièrement justifié les déductions de la théorie telle que nous venons de les exposer.

Enfin, une autre difficulté et qui n'est pas la moindre réside dans la manière de prendre la température. Il est difficile de maintenir le thermomètre dans une situation invariable en contact toujours identique avec la même région de l'animal. Stricker, Bernstein et d'autres expérimentateurs fixent le thermomètre entre les orteils à l'aide d'un bandage plus ou moins serré : l'identité de l'application n'est pas assurée et les déplacements sont encore possibles lorsque l'animal exécute des mouvements. Dans le laboratoire de M. Vulpian, M. Cossy préfère maintenir le thermomètre en place, avec la main, en interposant un chiffon, une compresse entre la patte de l'animal et la main de l'opérateur pour éviter toute communication de chaleur. Le même expérimentateur trouve un inconvénient à laisser le thermomètre en place pendant un temps considérable, à cause de l'irritation que peut produire ce contact prolongé et des réflexes qui en peuvent résulter. Il croit préférable de prendre la température immédiatement avant et immédiatement après l'électrisation, en introduisant le thermomètre au moment où la mesure doit être faite.

Pour toutes ces raisons, on doit considérer la méthode thermique comme impuissante dans le cas actuel et comme inca-

pable de trancher le débat. Ses indications ne devront être tenues pour exactes qu'autant qu'elles concorderont avec celles que fournissent les méthodes directes.

La seconde méthode à laquelle les expérimentateurs ont eu recours dans les recherches dont il s'agit, est une méthode seulement approximative bien que directe. Elle consiste à apprécier le degré de constriction ou de dilatation vasculaire dans une région, par la quantité de sang qui s'écoule d'une incision faite à la peau. Le débit hémorrhagique est d'ailleurs évalué à l'œil nu : Bernstein, dans ses expériences de circulation artificielle l'a évalué pourtant en recueillant le liquide, dans un vase gradué, pendant un temps assez court. Le procédé est loin d'être rigoureux : la coagulation du sang dans la plupart des cas, les troubles locaux apportés par l'incision, la difficulté d'apprécier les faibles variations de quantité du sang qui s'écoule et de poursuivre l'observation au delà d'un temps très court, assignent à cette méthode grossière un emploi restreint.

D'ailleurs, l'écoulement hémorrhagique est en rapport non seulement avec l'état du vaisseau plus ou moins dilaté, mais aussi avec la tension plus ou moins grande du sang dans le système général des vaisseaux. Ce n'est pas là un inconvénient particulier à cette méthode : mais il y acquiert une plus grande importance. Le seul moyen de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur de ce chef, consiste, ainsi que nous le verrons, à apprécier simultanément l'état de la circulation générale et de la circulation locale afin de n'être pas exposé à attribuer à l'action du nerf vaso-moteur que l'on étudie un effet qui appartiendrait à l'action du cœur.

La troisième méthode est passible, à un plus haut degré encore, des mêmes reproches. Elle consiste à apprécier les variations de volume du membre, la tuméfaction ou la diminution de volume, le plus souvent à l'œil nu. Le procédé deviendrait au contraire tout à fait exact et acquerrait une grande valeur si cette appréciation du volume se faisait par les méthodes perfectionnées que la physiologie possède aujourd'hui par exemple au moyen du Plelysmomètre de Mosso. Lépine sur le conseil de Ludwig, a essayé ce moyen; s'il eût poursuivi ses expériences il aurait été certainement amené à mo-

difier ses conclusions, comme quelques épreuves préliminaires semblaient le lui indiquer, et il eût conclu contre l'existence des nerfs dilatateurs.

On peut rapporter à cette méthode le procédé approximatif, employé par quelques auteurs et qui consiste à apprécier la coloration de la peau des tubérosités digitales et de la membrane palmaire. Mais, comme le font observer, Masius et Vanlair, la teinte de la peau ne peut etre bien observée que chez les chiens à pelage blanc et d'ailleurs la mesure de l'effet produit n'est pas possible.

Si, en regard de chacune des opinions émises sur les dilatateurs, on place la méthode employée, on verra que sans exception les auteurs de la première et de la seconde catégorie ont eu recours au procédé thermométrique. En un mot, tous ceux qui font du nerf sciatique un nerf dilatateur ou qui y signalent tout au moins des filets de cet ordre, ont pris les variations de température pour mesure des effets vasculaires. Les rares partisans de l'action constrictive du nerf sciatique sont au contraire ceux qui ont eu recours à des méthodes directes, soit à l'inspection des vaisseaux, soit à l'appréciation *de visu* de l'abondance de l'écoulement. (Putzeys et Tarchanoff, Vulpian.)

Cette remarque fait déjà soupçonner que la nature de la méthode n'est pas sans influence sur la nature du résultat. La méthode thermométrique, est en effet, surtout convenable à déceler les dilatations vasculaires : elle est beaucoup moins propre à signaler les constrictions : c'est donc une méthode *partiale*. Dans les conditions ordinaires de l'expérience, c'est-à-dire lorsque le milieu ambiant est à une température moyenne de 15° à 20°, l'inconvénient n'est pas très marqué; mais la partialité s'exagère singulièrement lorsque l'on opère à une température basse, sur un membre refroidi. Or, c'est précisément dans ces conditions que Goltz, Lépine et Bernstein se sont placés pour démontrer l'existence des vaso-dilatateurs. En un mot, on exagère l'effet de dilatation, on masque dans une certaine mesure, le resserrement, lorsqu'on opère avec la méthode thermométrique sur des animaux refroidis. Il y a à cela une première raison physique, que nous si-

gnalerons sans insister sur l'argument. La principale source de chaleur dans le membre au repos est l'apport du sang chaud des parties centrales, et la température s'y élève ou s'y abaisse avec le débit sanguin. Il est clair que tel accroissement de débit, capable de provoquer une élévation de température de un à plusieurs degrés dans le membre, ne donnera plus qu'une élévation de quelques dixièmes si déjà ce membre est à une température voisine de sa valeur maxima. Ceci admis, il en résulte que dans la gamme des hautes températures, les effets thermiques de constriction prédominent sur les effets de dilatation vasculaire, une certaine diminution de calibre et de debit abaissera la température plus qu'une égale augmentation ne l'élèverait. L'inverse aura lieu aux températures basses. Une diminution de débit lorsque le membre est déjà froid et se rapproche de la température minima, aura moins d'action pour abaisser le degré thermique que si ce membre était loin de ce minimum. Des variations égales de calibre en plus ou en moins donneront alors des effets très inégaux : la constriction sera faible, la dilatation forte. Le froid initial est donc une condition qui exagère les dilatations, lorsqu'on les mesure par les températures ; et de même l'état initial de chaleur du membre y favorise la constatation des effets de constriction.

Mais, à la prédominance des effets de dilatation lorsque le membre sur lequel on opère est soumis au froid, il y a une *raison physiologique* plus importante encore. La chaleur et le froid ont une action directe sur la tonicité des vaisseaux qui s'exerce indépendamment des filets dilatateurs ou constricteurs du sciatique. Si les vaisseaux sont contractés énergiquement par l'action du froid, une constriction nouvelle sera difficile à obtenir ; l'excitation très forte des vaso-constricteurs n'accroîtra que très peu l'état de contraction du muscle vasculaire. Dans cette condition les effets de dilatation pourront se manifester de la manière la plus favorable, mais l'activité des nerfs constricteurs ne saurait avoir d'effet utile. De ce chef, le froid initial du membre, masque les effets de constriction, et rend prédominants les effets de dilatation.

Enfin, Bernstein insiste avec beaucoup de raison sur une considération essentielle, relative à ce que l'on pourrait appel

l'*effet d'avalanche*. Que le vaisseau se dilate, l'afflux sanguin augmente et la chaleur s'accroît; mais l'accroissement de chaleur devient alors, par lui même, une nouvelle raison de dilatation du vaisseau, et le même enchaînement de phénomènes pourra se produire jusqu'à ce que l'on atteigne un certain état d'équilibre. L'effet primitif de dilatation sera donc, on le voit, singulièrement exagéré en grandeur et en durée.

Après cela, il ne faut donc pas s'étonner de la conclusion à laquelle sont arrivés les auteurs et que Bernstein a traduite dans les termes suivants :

« Une seule condition, à savoir le refroidissement préalable de la peau, suffit pour que toute excitation efficace du nerf fraîchement coupé, provoque dans l'extrémité correspondante, une remarquable élévation de température. »

En résumé, que font les expérimentateurs? Ils s'arrangent pour ne voir que l'effet de dilatation, ils se mettent dans l'impossibilité physique et physiologique d'observer autre chose, d'apercevoir la constriction primitive ; en prenant le thermomètre pour instrument de mesure, ils exagèrent encore ce vice de méthode. Sans développements plus amples donnés à notre critique, nous voyons que la prétendue démonstration de l'existence des vaso-dilatateurs dans le sciatique, doit nous être suspecte et qu'il y a lieu de reprendre la question en essayant de mieux réaliser les trois conditions fondamentales de l'expérience à savoir :

1° Une manière directe de constater l'état de dilatation ou de resserrement des vaisseaux ;

2° Une manière de constater l'effet *primitif* de l'excitation du nerf sur l'état de ces vaisseaux ;

3° Un moyen de s'assurer que l'on n'agit que sur des fibres centrifuges destinées aux vaisseaux ;

Expériences nouvelles. — Nous nous sommes mis à l'abri des causes d'erreur signalées plus haut et nous avons essayé de réaliser les trois conditions essentielles d'une expérience irréprochable.

Et d'abord, il faut assurer la constatation directe et rigoureuse de l'état de dilatation ou de resserrement vasculaire, au lieu de se borner à des mesures indirectes ou approximatives. On réalise cette condition en évaluant à la fois la pres-

sion artérielle et la pression veineuse dans le départemen circulatoire correspondant au nerf excité. Cette double me sure est prise à l'aide de *sphygmoscopes* convenablemen sensibilisés, reliés chacun à un tambour à levier qui inscr ses oscillations sur un cylindre enregistreur. Outre qu ces deux renseignements se complètent et se contrôlent l'u par l'autre, leur comparaison permet de distinguer d'une faç certaine dans les modifications circulatoires, celles qui so d'origine centrale de celles qui sont d'origine périphériqu *Toute modification de cause centrale ou cardiaque se tradu en effet, par des changements de même sens dans les deu vaisseaux ; toute modification périphérique du réseau capi laire interposé entre eux se traduit, au contraire, par de changements en sens inverse.*

Dans quelques expériences, pour apprécier l'état de la cir culation générale on enregistrait la pression dans une artèr éloignée de la région sur laquelle porte plus particulièremen l'examen, par exemple dans l'artère digitale du membre an térieur. L'observation que nous faisons ici montre que cett précaution n'est pas indispensable et qu'il suffit de l'exame comparatif de l'artère et de la veine au même moment pou être renseigné sur la part qui revient au cœur, dans les modi fications observées. Les difficultés expérimentales pour main tenir en état les deux sphygmoscopes artériels et veineux pour inscrire simultanément les quatre tracés, du temps, d courant excitateur, de la pression artérielle, de la pressic veineuse, ces difficultés sont assez considérables pour que l' s'épargne une complication nouvelle lorsqu'elle n'est pas nécessité absolue.

En second lieu l'expérience type doit permettre de const ter l'*effet primitif* de l'excitation du nerf : il ne faut pas q cet effet, si passager soit-il, puisse échapper au regard et di paraître. Le moyen d'éviter cet inconvénient, sera de rend l'observation continue, de l'inscrire par la *méthode graphiqu*

Les pressions artérielle et veineuse s'inscrivent l'une au dessus de l'autre sur le cylindre enfumé. Au-dessous des tam bours à levier qui enregistrent les pressions, un autre destin à marquer le temps est actionné par un métronome qui bat seconde. Enfin, le style d'un *signal électrique*, de Marcel De

prez, traversé par le courant qui sert à produire les excitations, trace au-dessous de la ligne des secondes une ligne qui permet de connaître le commencement, la durée et la fin de l'excitation en regard des variations correspondantes des vaisseaux. Tant que le courant excitateur reste ouvert ou fermé, la ligne tracée par le style du signal reste horizontale; à chaque ouverture ou fermeture le style s'élève ou s'abaisse, et inscrit une ligne verticale qui vient entrecouper la première. Lorsque le nombre des interruptions devient très considérable en un court espace de temps (50 à la seconde), les lignes verticales très rapprochées, fusionnées ensemble, forment sur le papier noirci un trait en apparence continu, élargi, qui indique que l'excitation a été pratiquée à l'aide de courants d'une grande fréquence c'est-à-dire de ce que l'on nomme les *courants tétanisants*. C'est en raison de l'exacte superposition des leviers inscripteurs et du style du signal électrique que ce trait peut indiquer le commencement, la durée et la fin de l'excitation. Quand les déplacements du style sont moins fréquents, ils ne se fusionnent plus et ils servent à indiquer le moment précis de chaque décharge et par conséquent le rhythme des courants excitateurs, aussi bien que la durée totale de l'excitation.

3° Enfin, la bonne conduite de l'expérience exige que l'on n'agisse que sur des fibres centrifuges destinées aux vaisseaux. Voici comment nous avons satisfait à cette condition.

Dans les recherches des précédents auteurs cette condition était mal remplie. Le choix du nerf (sciatique) et de la région (extrémité postérieure), chez le chien, était défectueux, en ce sens que le phénomène vasculaire que l'on veut observer s'accompagne d'autres phénomènes qui viennent le compliquer et le masquer. Sous l'influence de l'excitation, les muscles se contractent et leur contraction modifie, d'une part, la circulation du membre et, d'autre part, sa température. Et, si l'on veut se mettre à l'abri de ces complications, en paralysant l'animal par le curare, on introduit ainsi une nouvelle cause d'erreur puisque cet agent modifie la circulation.

Le curare produit assez rapidement un abaissement de la température. Stricker prétend même que ce refroidissement serait capable, dans certains cas, de masquer l'élévation de

température produite par la section du sciatique. Mais la modification thermique déterminée dans le membre postérieur est, comme on sait, purement relative : elle dépend en grandeur, du contraste entre la température centrale de l'animal et la température ambiante. Il faudrait que celle-ci fût très élevée pour que l'inconvénient signalé par Stricker eût le degré d'influence qu'il lui attribue. C'est plutôt l'action réelle et directe du curare sur les nerfs vaso-moteurs eux-mêmes qui nous paraît nécessiter l'exclusion de cet agent. Pour éviter d'encourir un des reproches que nous adressons aux expériences de nos devanciers, nous avons exécuté une partie de nos recherches sur des animaux complètement indemnes de tout agent toxique (chloroforme, curare, chloral). Nous avons, enfin, évité d'agir sur le nerf sciatique, nerf complexe, dont l'excitation retentit non seulement sur les vaisseaux mais aussi sur les muscles et par là peut modifier indirectement la circulation.

Une exploration directe des vaisseaux ne peut être faite commodément que sur les grands mammifères, âne, mulet, cheval. L'extrémité du membre postérieur, *doigt des solipèdes*, offre des conditions exceptionnellement favorables. C'est une région très vasculaire qui offre l'avantage essentiel de ne renfermer aucun muscle. Elle est innervée par les *nerfs plantaires* (dont le tronc commun représente la plus grande portion de ce qui constitue chez l'homme le sciatique poplité interne ou le tibial postérieur, qui en est la continuation). Les terminaisons de ce nerf s'épuisent exclusivement dans la peau et dans les vaisseaux : les seuls filets centrifuges sur lesquels porte, dans ce cas, l'excitation du cordon nerveux, sont des filets vaso-moteurs.

Ce tronc commun des nerfs plantaires était découvert à la partie inférieure de la jambe, en avant du tendon d'Achille.

Les sphygmoscopes étaient introduits dans l'*artère digitale* et dans la *veine digitale*. Ces vaisseaux étaient dénudés au niveau des os grands sésamoïdes ; le sphygmoscope était introduit soit dans le bout central, soit dans le bout périphérique. L'expérience a prouvé que le résultat était le même, à l'intensité près, que l'on explorât l'un ou l'autre bout. L'examen anatomique de la région rend compte de ce résultat, car

s anastomoses sont si nombreuses dans le réseau sanguin ie la circulation en retour est toujours assurée, lors même

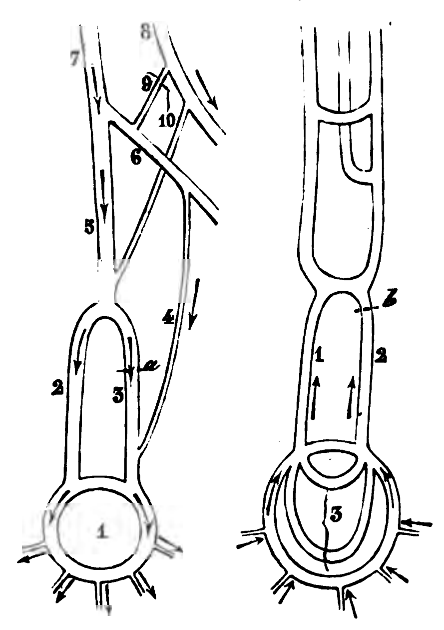


FIG. 5.

Schéma de la circulation dans le membre postérieur des solipèdes.

ystème artériel. — 1. Cercle coronaire. — 2. Digitale externe. — 3. Digitatale interne. 4. Artère satellite du nerf plantaire. — 5. Pédieuse métatarsienne. — 6. Pédieuse rforante. — 7. Tibiale antérieure. — 8. Tibiale postérieure. — 9 et 10. Artères ntaires.

a. — Position du sphygmoscope.

ystème veineux. — 1. Veine digitale externe. — 2. Veine digitale interne. — Cercles anastomotiques multiples.

b. — Position du sphygmoscope.

l'on a obstrué un segment vasculaire assez considérable.)es expériences comparatives ont montré que, sauf des érences d'intensité, les résultats essentiels de l'excitation nerfs plantaires, branches du sciatique, sont les mêmes; t-à-dire qu'elles se produisent dans le même sens chez imal en état de veille et chez l'animal soumis à l'action du ral. Le bénéfice de l'immobilité est trop précieux chez des naux de cette force et de cette taille pour qu'on se prive nécessité des moyens de contention. Une injection de à 30 grammes d'hydrate de chloral, poussée lentement s la veine faciale d'un âne de grande taille, amène bientôt

un sommeil complet. C'est dans ces conditions qu'un grand nombre d'expériences ont été faites.

C'est par ces moyens, et avec cette méthode, que nous nous sommes proposés de reprendre la question de détermination des nerfs vaso-dilatateurs dans le nerf sciatique : c'est là un procédé *vaso-myographique*, comparable pour sa rigueur à ceux que MM. Marey et Chauveau ont employés dans l'étude des mouvements du cœur.

Il fallait étudier :

1° Les effets de la ligature et de la section des nerfs;

2° Les effets de l'excitation du bout périphérique du nerf coupé, dans des conditions variées de nature, d'intensité, de fréquence et de direction du stimulant électrique, en opérant sur le nerf frais ou dégénéré, sur le membre réchauffé ou réfroidi.

Voici les résultats des expériences :

Effets de la ligature et de la section. — Les effets de cette double opération n'ont jamais été constatés que sur l'animal chloralisé. Lorsque l'animal n'a pas été préalablement soumis à l'action de cette substance, la ligature ou la section des nerfs provoquent des réactions tellement vives que les indications des instruments très délicats dont on fait usage sont faussées ou tout au moins très difficiles à apprécier.

Voici comment se fait l'expérience :

L'animal est étendu sur la table à opération, couché sur le flanc ; tout est disposé, comme il a été indiqué plus haut, et le nerf a été découvert au niveau du jarret, puis très légèrement soulevé sur une anse de fil ; après quelque temps de repos, on recueille pendant une ou deux minutes le tracé normal de la circulation périphérique.

Le tracé de l'artère ne montre rien de particulier à noter; en outre des pulsations cardiaques, l'ensemble du tracé présente des oscillations qui correspondent aux mouvements respiratoires. (*Voir* fig. 6.)

Le tracé de la veine présente les mêmes inflexions générales, plus accusées, à cause de la plus grande sensibilité donnée à l'instrument.— Un fait à noter : c'est que les pulsations du cœur s'y montrent bien distinctes, il y a un véritable

eux. Sur la figure que
nons. ici ces pulsa-
t difficilement aper-
ce que le dessin est
:tion photographique
graphique réel. Tous
s reproduits dans ce
ont dû subir la même
pour s'adapter au for-
mpression. Les pul-
ineuses sont surtout
bles sur l'animal chlo-
sque le nerf a été sec-
ouis un certain temps,
s s'observent aussi
mal indemne de chlo-
les conditions nor-
'examen de la région
pas de supposer que
tions proviennent de
iission par contact
re, avec quelque gros
ieux qui reproduirait
nt les changements de
ı artérielle. C'est bien
t un pouls veineux;
sions cardiaques ne
ıt pas en traversant le
:apillaire et elles se
nt, affaiblies sans
ais encore très net-
ppréciables, dans la
'est un phénomène
à celui que Cl. Ber-
nstaté dans les veines
ınde sous-maxillaire,
ı réseau capillaire de
ıde a été dilaté par
n de la corde du tym-



Fig. 6.

Sc. Ligne des secondes. — A. d. Artère digitale. — V. d. Veine digitale. — L. Ligature. — S. Section.

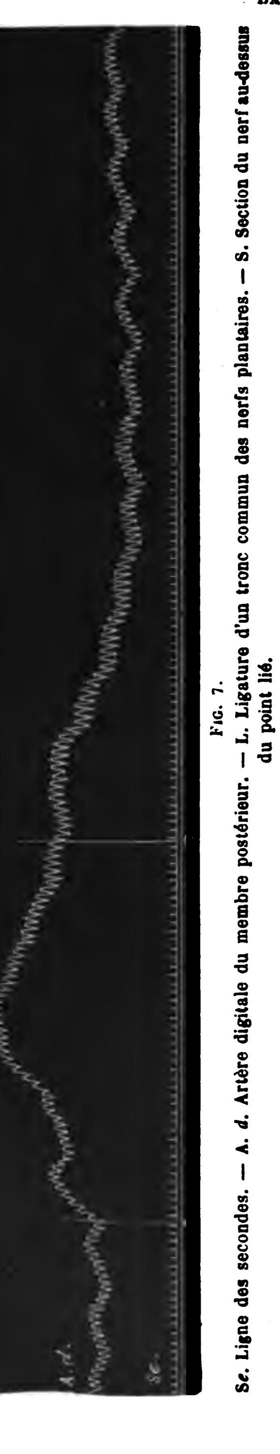


Fig. 7.

Se. Ligne des secondes. — **A. d.** Artère digitale du membre postérieur. — **L.** Ligature d'un tronc commun des nerfs plantaires. — **S.** Section du nerf au-dessus du point lié.

pan. Le fait remarquable
le phénomène existe nor
et non pas seulement à
d'une excitation qui exag
calibre des capillaires.

Le tracé normal ayan
cueilli, ainsi qu'il vient (
le nerf est étreint vigour
dans la ligature d'attente
à cet effet ; on le serre
double nœud, et on le se
un demi-centimètre au-de
ligature, de manière à p
l'aide du fil, soulever c
ment le bout périphériq
on voudra l'exciter.

L'examen du tracé m
l'*effet immédiat* de l'opér
siste dans une élévation s
et passagère de la press
rielle et veineuse. Il y a
une augmentation de la te
nérale, qui s'explique par
tion des éléments sensitif
tique, excitation réfléchi
centres sur le cœur et fais
ter la pression dans tout l
vasculaire. Cet effet est
courte durée, de 15″ (*fi*
29″ (*fig.* 7).

Après cette modificatio
tive, la pression revient à
de départ, puis elle com
baisser dans l'artère tand
s'élève progressivement
veine. L'équilibre se réta
ment (*fig.* 6 et *fig.* 7).

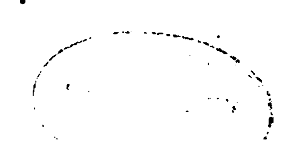
L'*effet définitif* produit
section des nerfs vasomot
siste dans un abaisseme

pression artérielle et une élévation simultanée de la pression veineuse. Après plusieurs jours, on trouve très active la circulation du membre correspondant à la section. Les vaisseaux sont gorgés de sang et la température est, à la main, sensiblement plus élevée que celle des autres membres. On a observé pourtant que cette hyperhémie finit par disparaître partiellement au bout de plusieurs semaines : le tonus se rétablit en partie tout au moins. Elle dure, toutefois, assez longtemps pour que l'on doive conclure qu'elle est un effet de la paralysie des vaso-constricteurs contenus dans le sciatique. L'effet durable de la section du nerf sciatique consiste donc dans une dilatation paralytique des vaisseaux du membre postérieur.

Le tracé de la figure 6 montre un fait intéressant à noter. Il y a eu en effet une modification générale de la circulation qui laisse apercevoir l'effet local. A partir du milieu du graphique on voit la ligne de l'artère et celle de la veine s'élever simultanément, c'est la preuve qu'il y a eu une élévation générale de la pression dans le système sanguin; mais, en même temps, on voit l'écart des deux lignes augmenter, la pression baisser relativement dans l'artère et s'élever relativement dans la veine, ce qui est la preuve d'une dilatation du réseau interposé.

Une fois la ligature faite, la section pratiquée au-dessus de la ligature est naturellement sans effet sur la circulation du doigt ; mais elle agit comme excitant des nerfs sensitifs du bout central du nerf et, par action réflexe, fait monter momentanément la pression dans le système artériel général. On s'en assure en enregistrant la pression dans l'artère pédieuse du membre antérieur. La figure 8, où la section a été pratiquée une minute 1/2 après la ligature est un bon exemple de cet effet. On voit au moment de la section, la pression s'élever dans l'artère digitale du membre antérieur. Il y a en même temps une très légère élévation dans l'artère digitale postérieure; mais cet effet, sensible sur le graphique original, est impossible à apercevoir sur la réduction photographique au $^1/_5$ que nous donnons ici.

Effets de l'excitation. — Les effets de l'excitation ont été étudiés sur l'animal chloralisé et sur l'animal à l'état de



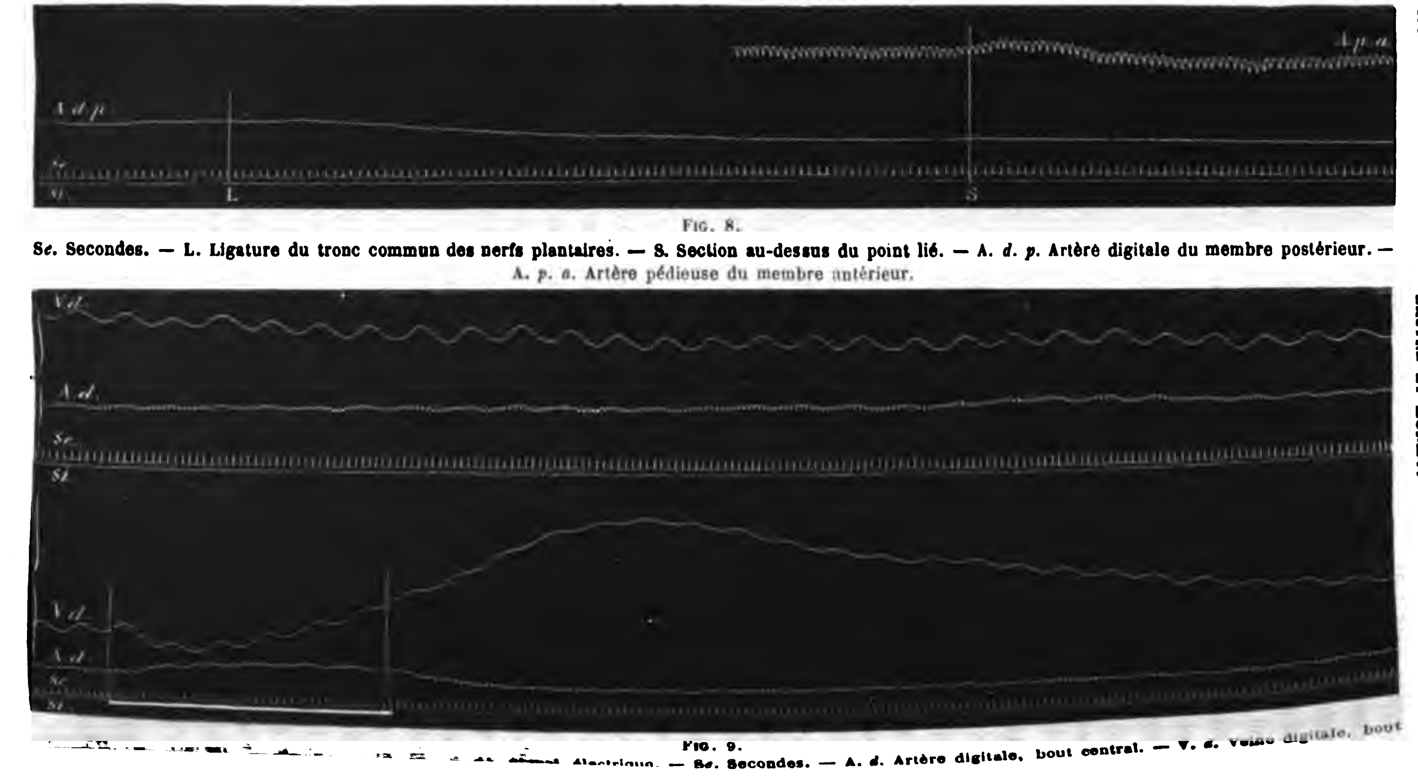


Fig. 8.

Se. Secondes. — L. Ligature du tronc commun des nerfs plantaires. — S. Section au-dessus du point lié. — A. *d. p.* Artère digitale du membre postérieur. — A. *p. a.* Artère pédieuse du membre antérieur.

Fig. 9.

... électrique. — *Se.* Secondes. — A. *d.* Artère digitale, bout central. — V. *d.* Veine digitale, bout

ille, dans un état absolument physiologique : ils sont de ème ordre dans ces deux conditions.

Il faut encore distinguer soigneusement ici l'effet immédiat l'effet consécutif.

L'*effet immédiat* de l'excitation est constamment l'élévan de la pression artérielle et l'abaissement simultané de la ession veineuse, ce qui indique une constriction des vaisaux. Cette constriction est souvent de très courte durée; xamen des graphiques montre qu'elle ne s'est maintenue, ns quelques cas, que pendant une dizaine de secondes, 5″ dans la graphique, *fig*. 9), rarement au delà d'une inute. Le peu de durée du phénomène, en même temps qu'il rte avec lui la condamnation des méthodes que nous avons itiquées, parce qu'elles ne permettent pas l'examen de l'acon primitive, explique les divergences d'opinions qui se nt produites relativement aux conséquences de l'excitation u sciatique, quelques observateurs ayant saisi cette conriction initiale, d'autres l'ayant laissé échapper. L'expérience anche donc le débat en faveur des physiologistes qui, malré l'imperfection des méthodes, avaient soutenu qne l'excitaon du nerf sciatique intact ou du bout périphérique du nerf oupé ne provoque jamais, au début, une élévation de tempéature; elle donne ainsi, vu les conditions dans lesquelles lle est réalisée, la consécration d'une démonstration expériientale à l'opinion de Putzeys et Tarchanoff, Vulpian, öthling, Ostroumoff, Stricker.

L'effet immédiat est donc une constriction : il n'y a pas erreur possible, c'est bien un effet local. Dans nos expénces nous nous sommes assurés, en effet, que la pression nérale ne subit pendant ce temps aucune modification. ı figure 10 ne peut laisser subsister aucun doute à cet ard; on voit exactement l'inverse de ce qui se passait it à l'heure quand nous excitions le bout central par la secn du nerf. La pression artérielle s'élève dans l'artère digie du membre postérieur, au moment de l'excitation : elle varie pas dans l'artère pédieuse du membre antérieur. s modifications de pression correspondant à l'excitation s nerfs du doigt, dans les conditions où nous nous sommes acés, sont donc bien purement locales, et ce fait était im-



Fig. 10.

Si. Signal électrique. — *Sc.* Secondes. — *A. d. p.* Artère digitale du membre postérieur. — *A. p. a.* Artère pédieuse du membre antérieur.



Fig. 11.

Même indication que précédemment. — Ce graphique fournit un bel exemple de l'effet consécutif à l'excitation, abaissement de la pression artérielle, élévation de la pression veineuse. — Dilatation. (Animal non chloralisé, conditions tout à fait normales.)

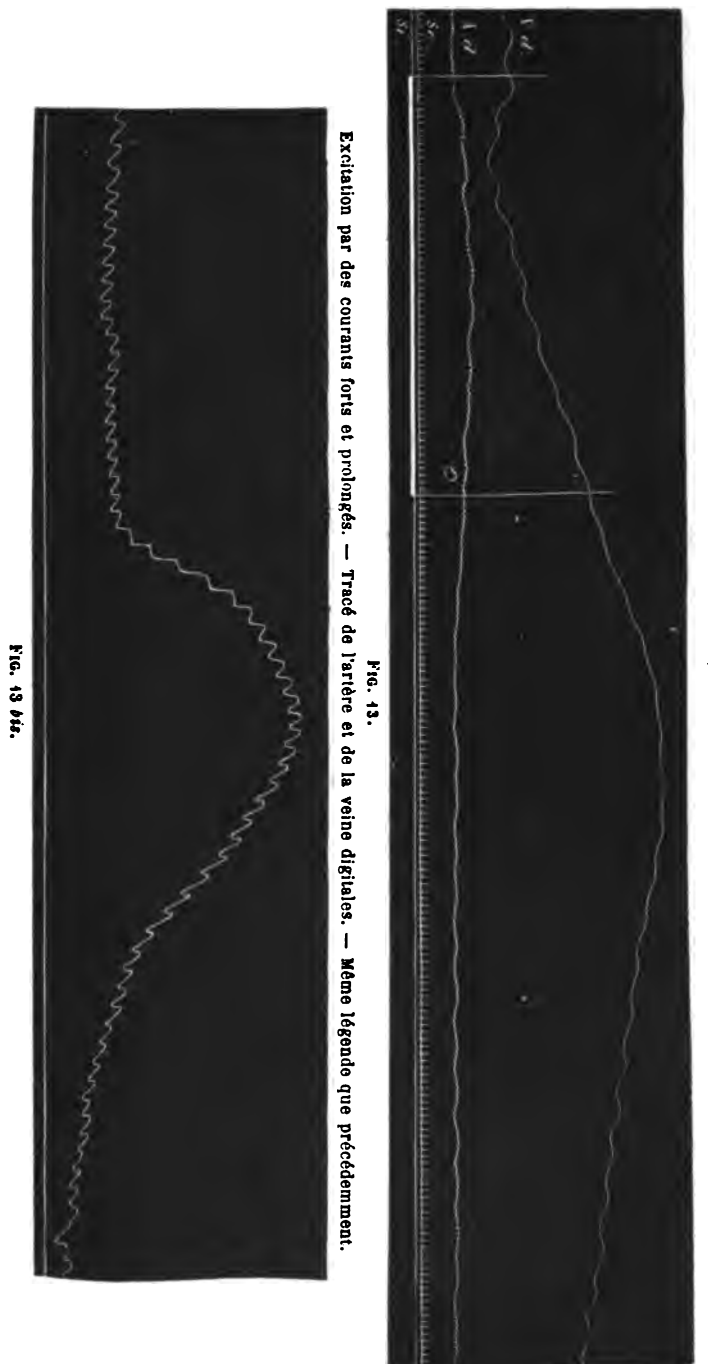


FIG. 13.
Excitation par des courants forts et prolongés. — Tracé de l'artère et de la veine digitales. — Même légende que précédemment.

FIG. 13 *bis*.
Action du courant continu : tracé de l'artère digitale.



Fig. 12.
Action des courants induits tétanisants d'intensité graduellement croissante.
A. Première expérience. — Excitation durant 43 secondes : tracé de l'artère.
B. Deuxième expérience. — Excitation durant 1 minute 20 secondes : tracé de l'artère et de la veine.

étant toujour
dre que 3 se
La figure 1
sente une de
périences. O
près d'une m
demie à rap
la bobine c
de la bobine
l'appareil à
L'examen d
phiques mo
encore la c
tion initiale :
courants for
12) la succes
effets immé
consécutif e
ment plus m

De même
gure 14, mo
le courant
agit de la mê
nière que le
interrompu
contriction
subsiste enc
ce cas, et c
que soit le
courant. Ce
rience est à
cher de c
nous avons i
en parlant
citation du
sympathiqu

Enfin, l'u
figures repr
expérienc
nous avons

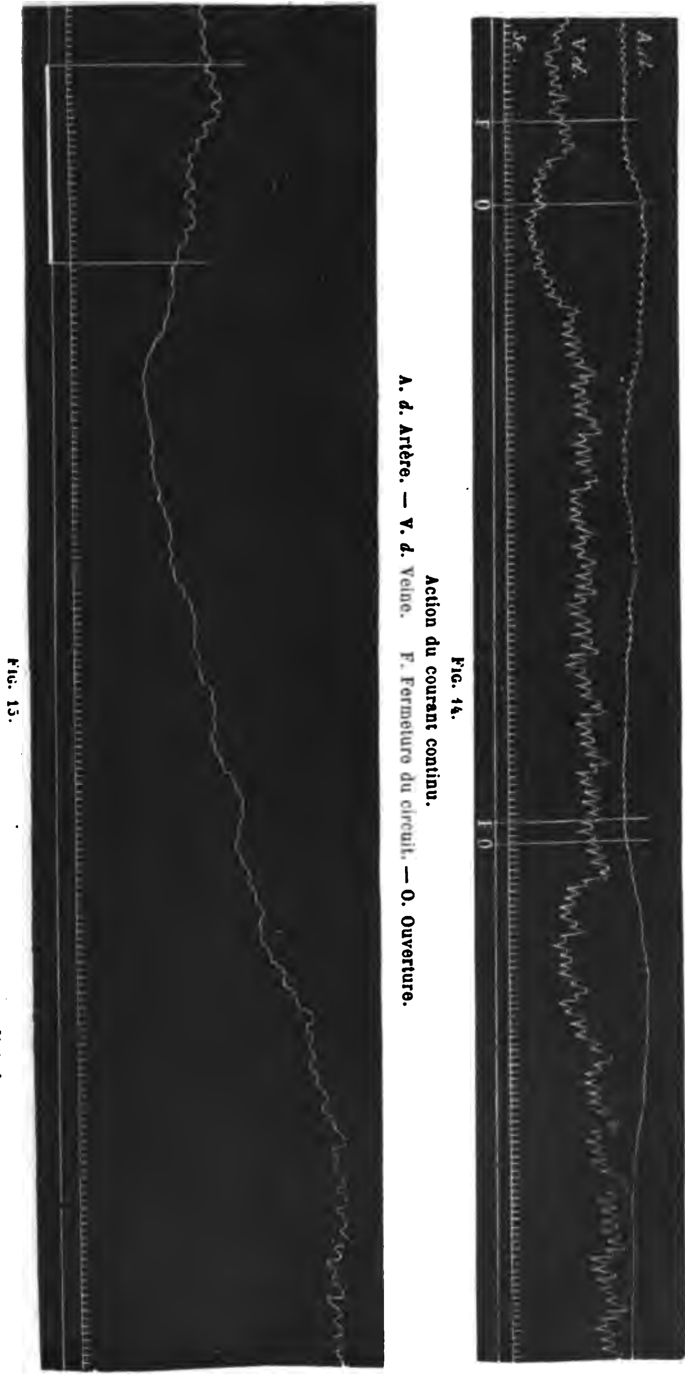


Fig. 14.
Action du courant continu.
A. d. Artère. — V. d. Veine. F. Fermeture du circuit. — O. Ouverture.

Fig. 15.
Excitation par les courants induits du rhythme, 60 à la seconde. — Tracé de la veine digitale.

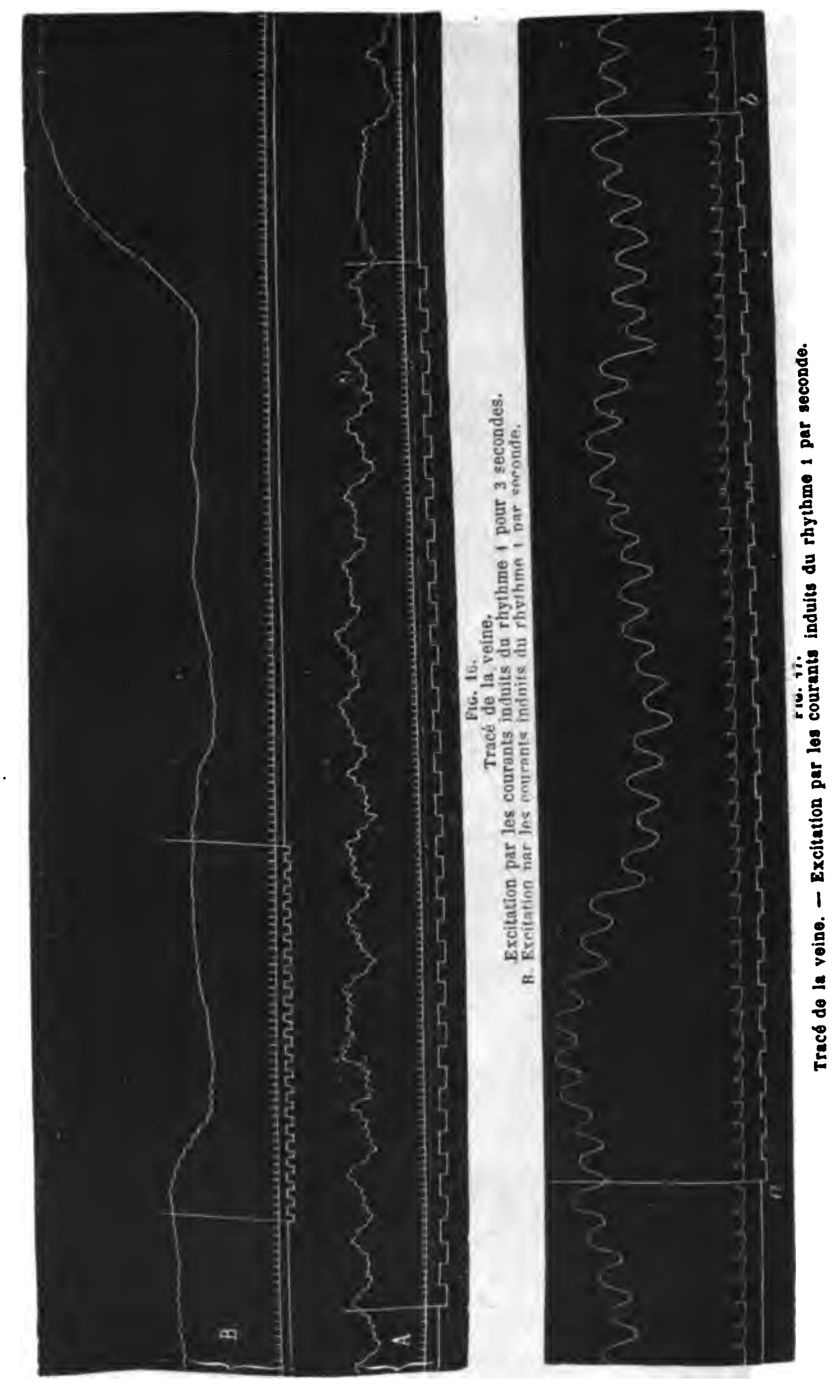


Fig. 16.
Tracé de la veine.
Excitation par les courants induits du rythme 1 pour 3 secondes.
B. Excitation par les courants induits du rythme 1 par seconde.

Fig. 17.
Tracé de la veine. — Excitation par les courants induits du rythme 1 par seconde.

oujours l'effet immédiat de l'excitation du sciatique est une onstriction des vaisseaux périphériques ; l'effet consécutif st une dilatation de ces mêmes vaisseaux.

En somme, l'excitation n'a qu'une manière d'agir : ou son ffet est nul, dans le cas où les courants sont trop faibles ou rop espacés, ou il débute par une constriction. Le tronc des ıerfs plantaires est donc, avant tout, quant à son action sur es vaisseaux, un nerf vaso-constricteur.

Rien ne démontre expérimentalement une différence entre e sciatique et le cordon cervical du grand sympathique, et 'on doit dire, dans le même sens, de l'un et de l'autre, qu'ils ont des nerfs vaso-constricteurs. La question de savoir si le ıerf plantaire ou même le sciatique où il s'alimente, est un ıerf vaso-dilatateur nous paraît résolue dans le sens de la néative.

C'est précisément pour juger la question de savoir jusqu'à uel point on doit rapprocher ou éloigner le sciatique du ordon sympathique, seul nerf vaso-moteur anatomiquement listinct, type des vaso-constricteurs, que nous avons exécuté ur ce nerf les expériences dont il a été parlé dans la première artie de ce travail. Nous avons étudié les modifications de la ression et de la vitesse du sang à la suite de la section et de excitation du sympathique, pensant établir par là un fondeıent expérimental solide pour l'interprétation des résultats btenus par la section et l'excitation des nerfs supposés plus omplexes (nerf sciatique, nerfs plantaires).

Or, si l'on compare les résultats de la section et de l'excitation du sympatique avec ceux qui suivent la section et excitation du tronc commun des nerfs plantaires, on voit u'ils présentent avec ces derniers la plus grande analogie, t un parallélisme presque parfait. La section de l'un comme e l'autre de ces nerfs a pour effet durable la dilatation des aisseaux de la périphérie.

L'excitation de l'un comme de l'autre a pour effet *immédiat* t constant la constriction des vaisseaux ; pour effet *seconaire*, une dilatation plus ou moins persistante.

Il n'y a donc pas à traiter ces deux nerfs d'une manière lifférente et à accorder à l'un, pour expliquer le phénomène le dilatation, un mécanisme vaso-dilatateur que l'on refuse-

rait à l'autre. En d'autres termes, et sous une forme plus saisissante, la conclusion de nos expériences est que : *il n'y a ni plus ni moins de raisons d'admettre l'existence de nerfs vaso-dilatateurs dans le sciatique qu'il n' y en a pour le sympathique cervical.*

La conclusion expérimentale ne va pas plus loin; mais on voit qu'elle plaide avec une singulière force contre l'existence de fibres dilatatrices dans le sciatique. L'expérience ne les démontre pas plus dans ce nerf que dans le sympathique cervical. Si vraiment il en existe dans l'un et dans l'autre, c'est à des recherches nouvelles qu'il appartient de le décider : mais toutes celles qui ont été exécutées jusqu'ici n'ont pas le sens qu'on leur a arbitrairement attribué; elles n'aboutissent qu'à un résultat négatif; elles n'établissent qu'une seule chose, l'assimilation complète du nerf sciatique et du cordon sympathique, c'est-à-dire le *rôle constricteur* du sciatique.

Il nous paraît légitime, jusqu'à ce que l'expérience ait prononcé sur ce point, d'étendre les résultats précédents et de les généraliser à tous les tissus dont la structure est analogue à celui dont nous avons étudié la circulation. Or, le doigt des solipèdes, avec son appareil kératogène, n'est autre chose qu'une portion de la peau, dont le corps papillaire, le derme, l'épiderme et le réseau vasculaire sont, en raison d'usages spéciaux extraordinairement développés. Il faudrait donc admettre que les troncs nerveux qui se rendent à la peau de régions analogues, abondamment pourvus d'éléments vaso-constricteurs, ne contiennent point d'éléments vaso-dilatateurs, ou n'en contiennent qu'une proportion insignifiante, si sous ce nom l'on entend des nerfs à action centrifuge terminés aux vaisseaux et dont l'activité entraîne la dilatation primitive de ces vaisseaux dans la région où ils se distribuent. C'est seulement sur ce point de savoir jusqu'à quel degré il convient d'étendre le résultat de nos expériences, qu'il peut y avoir doute. Dans un travail qui s'est surtout proposé d'être critique, nous ne voulons point nous exposer nous-mêmes à la prise de la critique, par une extension prématurée des résultats auxquels nous sommes parvenus.

Comparaison expérimentale des méthodes thermomé-

triques et manométriques. — Les critiques développées précédemment expliquent d'une façon suffisante les résultats obtenus par différents physiologistes en désaccord avec ceux qui viennent d'être exposés. Les résultats divergents sont dus en général à des vices de méthode, et en particulier au choix de la méthode thermique.

Nous avons déjà montré que l'effet thermique n'était pas la mesure exacte de l'effet vasculaire, et qu'il fallait, de toute nécessité, recourir aux mesures manométriques pour apprécier d'une façon exacte les modifications de calibre consécutives à la section et à l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Cette conclusion est surabondamment justifiée par l'étude expérimentale comparative des uns et des autres effets.

Nous avons opéré pour faire cette comparaison avec le même dispositif expérimental qui a été décrit plus haut. Nous substituons dans la veine digitale de l'animal une sonde thermo-électrique au sphygmoscope qui mesure la pression; l'autre sonde qui doit servir de repère est introduite dans la veine digitale du membre opposé. L'aiguille d'un galvanomètre très sensible indique, par sa déviation, que la température s'est élevée d'une façon notable du côté où le nerf a été sectionné. Vient-on alors, à exciter le bout périphérique de ce nerf coupé avec des courants intenses et d'une façon prolongée, l'aiguille du galvanomètre se déplace faiblement pendant quelques instants du côté du zéro de l'échelle ; puis, dans le cours même de l'excitation, elle s'en éloigne de nouveau, dépasse de beaucoup, dans l'autre sens, la position d'équilibre qu'elle avait avant l'excitation, pour n'y revenir qu'après un temps très long (10, 20, 30 minutes).

L'effet thermique peut donc se résumer ainsi :

1° Refroidissement de courte durée et à peine marqué;

2° Échauffement considérable et prolongé.

Dans l'expérience, la température initiale du membre était habituellement de 15° à 20°; nul doute que la phase de refroidissement ne fut devenue bien moins marquée, au point de passer inaperçue si la température initiale eut été de 5 seulement. Les résultats obtenus dans ce sens par M. Lépine sont assez nets pour qu'on puisse se dispenser de répéter l'expérience.

Bien différentes sont, dans les mêmes conditions, les modifications de la pression vasculaire. L'examen des graphiques montre que la première phase, phase de constriction, traduite par l'élévation de la pression artérielle et l'abaissement de la pression veineuse, est toujours nettement accusée. La seconde phase de dilatation, traduite par les changements inverses de la pression, ne devient au contraire bien appréciable que dans les fortes excitations : elle est remarquable par sa durée plus encore que par son intensité.

En présence des indications discordantes jusqu'à un certain point fournies par l'une et l'autre méthode, il n'y a donc point à hésiter. Les variations de la pression dans l'artère et dans la veine sont certainement parallèlles aux variations du débit du sang à travers les capillaires (toutes choses égales d'ailleurs du côté du cœur). C'est à la méthode manométrique qu'il faut donner raison.

Lors donc que des auteurs tels que Goltz voient la température du membre postérieur s'élever sous l'influence d'excitations répétées, de 5° à 30°, il n'y a pas lieu de s'étonner d'un pareil résultat. Il indique bien qu'il y a eu dilatation des vaisseaux de la périphérie, mais il n'indique pas que cette considérable dilatation se soit produite d'emblée : il ne saurait indiquer surtout que cette dilatation résulte de l'intervention de nerfs spéciaux, actifs au moment de l'excitation. Que si, avant cet échauffement, on ne constate point un refroidissement préalable, il faut encore se garder de conclure que le phénomène initial de constriction a fait défaut : le refroidissement dû à cette constriction peut être sans rapport avec celle-ci; il peut être très passager et pour ces deux raisons il n'aura pas actionné l'appareil thermométrique. D'ailleurs, cette constriction elle-même peut être faible, à peine apparente, si le membre a été préalablement refroidi, comme l'ont vu Goltz, Lépine, Bernstein, les capillaires déjà contractés par le froid ne pouvant guère se resserrer davantage. Dans ce cas, l'excitation peut aller jusqu'à la fatigue, l'épuisement, sans amener d'effet utile appréciable, comme l'effort d'un cheval de trait attelé à une charge trop lourde : alors l'effet consécutif, l'échauffement est le seul phénomène que l'on puisse voir et qu'aient vu les auteurs qui ont indûment

conclu à l'existence de vaso-dilatateurs dans le sciatique.

Conclusion générale. — Demandons-nous maintenant où en est la question qui a inspiré tant de recherches et les nôtres elles-mêmes, à savoir la question de l'existence générale des nerfs vaso-dilatateurs.

Nous avons démontré que le nerf sciatique où l'on croyait pouvoir manifester les dilatateurs du membre inférieur, se comporte toujours comme un vaso-constricteur.

Nous avons vu qu'aucune condition du cordon nerveux ou de l'excitant ne manifestait le rôle dilatateur de ce nerf, et nous savons tout ou moins que, s'il y a des dilatateurs dans le tronc du sciatique, ils sont en si minime proportion relativement à leurs antagonistes constricteurs qu'ils seraient masqués par ceux-ci en toute occasion; la condition du sciatique et du cordon cervical sympathique serait la même à cet égard. Peut-on aller plus loin dans l'état actuel de la science?

La physiologie ne fournit que deux moyens de connaître la fonction d'un nerf : l'excitation qui manifeste son activité, la section qui la supprime. L'une et l'autre méthodes appliquées au sciatique mettent en lumière son action constrictive.

On devrait donc conclure que le sciatique est un nerf constricteur.

Pour échapper à la nécessité de cette conclusion, il n'y a qu'une ressource, c'est de supposer que l'effet observé est complexe, et que, dans le tronc nerveux, les dilatateurs subsistent à côté des constricteurs, mais toujours subordonnés à ceux-ci. Cette hypothèse sera considérée comme purement gratuite jusqu'au moment où l'on aura montré en fait cette complexité, c'est-à-dire dissocié les deux espèces de filets.

Stricker paraît être le seul physiologiste qui ait compris cette nécessité de dissocier dans le tronc nerveux sciatique les deux éléments vaso-moteurs. C'est pour cela, sans doute, qu'il s'est adressé aux racines médullaires de ce nerf, espérant y trouver isolément les nerfs dilatateurs et les nerfs constricteurs. Tout en rendant justice à la sagacité de son inspiration, nous avons fait toutes réserves sur son expérience et sur ses conclusions : nous avons vu, en effet, que ses recherches n'avaient pas de caractère démonstratif, que les résultats en étaient contestables à cause de la méthode mise

en usage, et contestés, en fait, par des physiologistes du premier mérite.

C'est pourquoi nous avons nous-mêmes repris la question, et cherché si, en dehors du tronc du sciatique, l'on ne pourrait pas trouver des dilatateurs non périphériques pour le membre inférieur. De nouvelles recherches exécutées sur le sympathique abdominal nous permettent d'espérer un résultat concluant. Ce sera l'objet d'un nouveau mémoire.

Il reste pour terminer cette étude, à faire connaître brièvement le mécanisme intime de la dilatation vasculaire. Ce mécanisme a été compris de bien des manières différentes : mais de toutes les théories mises en avant l'épreuve expérimentale n'en laisse plus debout qu'une seule. Aujourd'hui, en dissipant quelques malentendus, nous osons dire que nous trouvons tous les physiologistes d'accord entre eux, à leur insu et pour ainsi dire inconsciemment.

Avant de mettre en lumière cet accord implicite, disons deux mots des théories dont l'expérience a fait justice.

On a d'abord distingué deux espèces de dilatation : l'une la *dilatation passive*, par suppression d'action des centres toniques, telle que la section sympathique la manifeste. Pour celle-là, pas de difficultés. L'autre, la *dilatation qui résulte de la mise en jeu des nerfs dilatateurs* : c'est à cette dernière que se refèrent les interprétations les plus diverses.

1° Un certain nombre de physiologistes parmi lesquels Schiff, ont admis une *action directe des nerfs dilatateurs sur les vaisseaux*, sur leur tunique contractile. La théorie de la *dilatation active* ne résiste pas à l'examen : il n'y a pas d'instruments qui puissent activement dilater les vaisseaux. La disposition annulaire des éléments musculaires de la paroi ne permet de comprendre qu'une seule modification active du calibre : la constriction. Duchenne (de Boulogne) admettait l'existence de fibres longitudinales dont la contraction amènerait l'élargissement du vaisseau ; aux fibres annulaires se distribueraient les nerfs vaso-constricteurs; aux fibres longitudinales, les vaso-dilatateurs. Mais cette seconde explication est inexacte, puisque l'investigation anatomique ne révèle dans les petits vaisseaux qu'un nombre

ès restreint de fibres longitudinales : quant à la première, le est incompréhensible.

2° On a imaginé que la dilatation des artérioles aurait pour use une constriction des veinules, c'est-à-dire un obstacle ı aval du courant sanguin créé par le resserrement actif des ies de retour. Mais les expériences de Cl. Bernard sur la ande sous-maxillaire, celles mêmes dont il a été rendu mpte plus haut dans notre travail, enlèvent tout fondement rieux à cette théorie de la *constriction des veinules*.

3° Enfin, Onimus a expliqué l'accélération circulatoire qui iit l'excitation des nerfs dilatateurs par l'exagération du prédu mouvement péristaltique des tuniques artérielles. Cette terprétation est toute théorique : Onimus[1] convient lui-même i'il n'a pas observé de mouvements péristaltiques dans le ns habituel du mot. Vanlair, Franck, ont contesté que les ntractions rhythmiques quelquefois observées puissent équiloir à une dilatation des vaisseaux.

Les théories qui font intervenir une *action directe sur les isseaux*, doivent donc être écartées : celles qui font internir une *action directe sur les tissus ambiants*, ne sont pas ieux justifiées. Prochaska, H. Weber et plus tard Brownquard, avaient admis que l'action primitive pourrait porter r les éléments anatomiques circum-vasculaires, et que l'acoissement nutritif ainsi provoqué déterminerait un afflux, un pel du sang, une succion de ce liquide par une sorte de *vis ronte* qui l'entraînerait hors du vaisseau après avoir dilaté ui-ci. Les expériences de Cl. Bernard, de Wittich et de idenhain, en montrant que la dilatation vasculaire précédait phénomène nutritif et fonctionnel du tissu circumvoisin ou était indépendante, ont ruiné cette théorie.

Par exclusion, il ne reste donc plus pour expliquer la dilaion vasculaire qu'une *action directe sur l'appareil nerveux* i commande les muscles des vaisseaux. Cet appareil névrosculaire ne peut être que *constricteur*. Il est formé par ; *terminaisons des filets nerveux vaso-constricteurs*, et r leur trajet par les amas cellulaires, ganglions, *centres*

[1] Onimus. *Discussion sur les nerfs vaso-moteurs et leur mode d'activité* ongrès de *Bruxelles*, 21 septembre 1875, p. 461.

périphériques de la paroi, *par les centres médullaires et le centre bulbaire*. La dilatation du vaisseau ne peut résulter que de la suppression d'activité de l'une des parties de cet appareil ; en un mot, la dilatation est *névro-paralytique*.

Comment comprendre que l'excitation portée à l'une des parties de cet appareil constricteur, par exemple à l'appareil terminal, le paralyse. Quelques physiologistes peuvent croire que cette paralysie est un épuisement, une fatigue. Alors elle devrait être précédée d'une période d'excitation, aussi fugace, aussi peu efficace qu'on voudra l'imaginer. Mais rien ne démontre encore qu'il en soit vraiment ainsi, et il faut admettre que la paralysie survient d'emblée.

La paralysie des centres médullaires ne serait ni plus difficile à concevoir ni d'une autre nature que la paralysie des centres périphériques. Ce qui se passe dans l'appareil gris central pourrait se passer aussi dans l'appareil gris terminal. C. Bernard a désigné cette action sous le nom d'*interférence nerveuse*, pour exprimer simplement le fait qu'un appareil terminal déjà actif par la sollicitation tonique, recevant une nouvelle sollicitation, tombe au repos. Ce n'est pas une hypothèse, car on ne suppose rien autre chose que ce que montre l'expérience actuelle, à savoir que la dilatation paralytique paraît survenir d'emblée : c'est simplement une désignation empruntée à la physique, qui nomme interférence le phénomène de repos provoqué par deux sollicitations actives. Nous ne voyons donc pas par quels arguments certains auteurs pourraient combattre cette prétendue hypothèse, puisqu'elle n'est qu'une définition, l'imposition d'un nom particulier à un phénomène accepté de tous, définition dont on peut seulement apprécier la convenance ou la disconvenance.

En résumé, dans l'état actuel de la science, on reconnaît la possibilité de deux espèces de dilatation vasculaire, par paralysie des centres médullaires et par paralysie des centres périphériques.

Tout le problème qui s'impose aujourd'hui aux physiologistes est de faire la part de ces deux mécanismes. C'est à quoi nous avons tendu en exécutant ce travail. Quelques physiologistes n'admettent qu'un seul de ces mécanismes. Les uns attribuent la dilatation à la suppression (par section

ou par action réflexe) de l'action tonique des centres constricteurs médullaires ; d'autres, non moins exclusifs, n'admettent comme seule dilatation possible que celle qui résulte de la suppression interférentielle (par excitation des filets dilatateurs) de l'action tonique des centres périphériques. On peut être assuré que l'une et l'autre opinions sont trop exclusives.

Pour ce qui concerne la dernière, nos expériences la réfutent. Si l'on considère le département de l'organisme que nous avons choisi (extrêmité du membre des solipèdes), la dilatation n'y est pas produite par des nerfs centrifuges venant apporter à l'appareil des centres périphériques une excitation qui suspend leur activité. Elle ne peut être produite, (si on la démontre) que par la suspension d'activité de centres situés plus haut. Donc, pour cette région, la dilatation ne se fait pas par la suppression interférentielle de l'activité des centres périphériques : et cet exemple négatif suffit à réfuter l'opinion de ceux qui croient que ce genre de mécanisme est général.

Dans l'état actuel de la science, il n'est point permis de ne pas tenir compte de la possibilité de ces deux mécanismes dilatateurs à savoir : la suppression de l'activité des centres médullaires et la suppression de l'activité des centres périphériques ; et dans chaque cas particulier, dans chaque organe il reste à décider lequel des deux existe réellement.

RECUEIL DE FAITS.

FAITS NOUVEAUX RELATIFS A LA MISE EN JEU OU A L'ARRÊT (INHIBITION) DES PROPRIÉTÉS MOTRICES OU SENSITIVES DE DIVERSES PARTIES DU CENTRE CÉRÉBRO-RACHIDIEN;

Par **M. BROWN-SÉQUARD.**

Les faits que je résume ici succinctement ont un double intérêt: d'une part en ce qu'ils sont presque tous absolument contraires aux doctrines généralement admises à l'égard des principales actions des centres nerveux; d'autre part, en ce qu'ils sont tous favorables aux doctrines que j'ai récemment essayé de substituer à celles qui ont cours. Dans une série de mémoires, je donnerai les détails des faits que je vais maintenant mentionner brièvement.

I. — *Faits montrant que l'excitabilité d'une grande partie d'une moitié latérale de l'encéphale et de la moelle épinière cervicale, peut disparaître sous l'influence d'une irritation causée par la section transversale de la moitié latérale du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière ou du nerf sciatique, du côté opposé.* — J'ai trouvé, par hasard, le premier fait de cet ordre. Après avoir coupé transversalement la moitié latérale droite de la moelle épinière, chez un lapin vigoureux, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, j'ai mis à nu le bulbe rachidien. Cherchant alors si, comme je l'avais déjà vu, la section de la moitie latérale gauche de ce dernier centre nerveux, ferait disparaître l'anesthésie produite à la patte postérieure gauche par la première lésion, j'ai trouvé, à ma grande surprise, que cette section du bulbe a à peine produit soit les signes ordinaires de sensibilité soit même de mouvements locaux. L'excitabilité de cette partie semblait donc diminuée à un très notable degré. Je me suis, en conséquence, demandé si la lésion de la moelle épinière à droite avait causé la diminution d'excitabilité de la moitié gauche du bulbe. L'expérience suivante et bien d'autres ont donné une réponse affirmative à la question que je m'étais faite.

Expérience. — Je coupe transversalement la moitié latérale droite du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière, sur un lapin adulte, vigoureux. Je mets à nu ensuite les prétendus centres moteurs des deux côtés.

Je constate, en galvanisant ces centres, que ceux de droite agissent plus énergiquement que ceux de gauche. De même, la galvanisation des corps striés et de la capsule interne, montre une excitabilité plus grande de ces parties à droite qu'à gauche. J'enlève alors tout le cerveau et ne laisse qu'une portion de l'expansion pédonculaire et des couches optiques avec l'isthme de l'encéphale. On pratique l'insuffla-

tion pulmonaire. La galvanisation de la surface de section produit des mouvements très énergiques quand elle est faite à droite, très faibles quand elle est faite à gauche. Nouvelle section sur les tubercules nates et les pédoncules : mouvements très forts quand je galvanise à droite; pas de mouvements quand j'irrite à gauche. Je fais des coupes successives d'avant en arrière sur les pédoncules, le pont de Varole, le bulbe rachidien, suivies après chacune d'essais comparatifs de l'excitabilité des deux moitiés de la surface de section. La galvanisation à droite produit toujours soit des mouvements généraux, soit des mouvements énergiques d'une paire de membres. A gauche, au contraire, à peine y a-t-il eu, et quelquefois seulement, de légers mouvements d'une des pattes antérieures. Même les contractions des muscles animés par les nerfs moteurs encéphaliques ont été moins fortes à gauche qu'à droite. La galvanisation comparative des moitiés droite et gauche de surfaces de section du bulbe et de la moelle épinière jusqu'au près de l'origine de la quatrième paire cervicale, a donné un résultat analogue : excitabilité normale sinon augmentée à droite, diminuée et même perdue dans nombre de points à gauche.

Il ressort clairement de cette expérience, de même que d'un grand nombre d'autres du même genre, faites sur des lapins, des cobayes et sur deux chats, que toutes les parties normalement excitables (sensibles ou motrices), à la partie supérieure de la moelle cervicale, au bulbe rachidien et dans le reste de la base de l'encéphale, perdent d'une manière très notable leur excitabilité du côté opposé à celui de la section d'une moitié latérale du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière. Il y a lieu de croire aussi que l'excitabilité augmente au contraire dans l'encéphale, du côté de cette section. Ainsi donc, ces résultats, à l'égard de la sensibilité, au moins, seraient semblables pour les deux moitiés de l'encéphale à ceux qu'on obtient aux deux membres postérieurs après la même lésion de la moelle dorso-lombaire: hypéresthésie du côté correspondant, anesthésie du côté opposé. Il est remarquable cependant que (bien que l'excitabilité motrice et sensitive de l'encéphale soit notablement diminuée d'un côté, dans ces expériences), ni la sensibilité ni les mouvements volontaires ne paraissent altérés à la face, aux yeux, au cou, ni d'un côté ni de l'autre.

J'ai été conduit par les ressemblances si nombreuses que j'ai trouvées entre les effets de la section du nerf sciatique et ceux d'une hémisection latérale de la moelle épinière, à rechercher si l'excitabilité de l'encéphale était modifiée par la section du nerf sciatique. Le résultat général est que ces deux sections produisent, à cet égard, des effets semblables. Dans un cas, en particulier, après la section du nerf sciatique droit, il n'y avait plus trace de sensibilité, ni d'excitabilité motrice, sous l'influence de la galvanisation), dans les diverses parties de la base de l'encéphale et dans nombre de points de la moelle épinière, du côté gauche.

Après la section du nerf sciatique comme après l'hémisection laté-

rale de la moelle dorso-lombaire, il y a, à des degrés très variables, mais très rarement insuffisants, une différence d'excitabilité des prétendus centres moteurs. Le côté correspondant à l'une ou à l'autre de ces sections est plus excitable que l'autre. Quelquefois l'excitabilité de ces parties est presque complètement perdue du côté opposé à l'une de ces sections.

En présence de ces faits, il y avait lieu de se demander ce qui arriverait dans les cas de section des deux moitiés latérales de la moelle épinière ou des deux nerfs sciatiques. Je n'ai encore fait que trois expériences à ce sujet. Sur deux lapins j'ai coupé d'abord le nerf sciatique droit, puis le gauche. Sur un autre lapin, j'ai coupé transversalement la moelle dorso-lombaire, commençant la section par le côté droit. Chez ces trois animaux, il y a eu diminution ou perte de l'excitabilité de l'encéphale et de quelques points de la moelle cervicale du côté gauche, les mêmes parties à droite restant aussi excitables qu'à l'état normal. Je ne vois pas d'autre explication de cette différence entre les deux moitiés du centre cérébro-rachidien, que celle-ci : — L'influence inhibitoire première, celle qui part du côté le premier lésé (sciatique ou moelle à droite), produit immédiatement la perte d'excitabilité de la moitié gauche d'une grande partie du centre cérébro-rachidien, et conséquemment avant que la lésion ne soit faite au sciatique ou à la moelle à gauche. Si l'irritation partant de ce dernier côté au moment de la section, doit, pour arriver au côté droit et y exercer son influence inhibitoire, passer par les parties gauches déjà inexcitables, il est tout simple qu'à cause de cette inexcitabilité, le passage ne puisse avoir lieu, et que conséquemment l'inhibition ne soit pas produite. Quoiqu'il en soit de cette explication, les résultats de cette expérience ont été très nets chez les trois animaux qui y ont été soumis.

II. — *Influence inhibitoire de lésions du cerveau et d'autres parties de l'encéphale sur la moelle épinière.* — Nombre de faits m'ont montré que cette influence est quelquefois extrêmement puissante. Voici quelques-uns des principaux de ces faits :

Sur quatre petits chats (âgés de 5 à 6 jours), je coupe transversalement la moitié latérale droite du pont de Varole, près du bulbe. Je constate de la paralysie des membres droits (côté lésé), et persistance à gauche de mouvements volontaires très énergiques, et d'une agitation presque incessante, agitation, du reste, existant très souvent chez les chats de cet âge, à l'état normal. Je coupe alors, par un seul coup de ciseau, le rachis et la moelle épinière, à la région cervicale (3e vertèbre). La section ne produit aucun mouvement dans les membres droits, tandis qu'au contraire les membres gauches sont mis en mouvement d'une manière violente. De plus, les mêmes mouvements pseudo-volontaires d'agitation qu'avant cette section de la moelle, reparaissent et durent presque sans interruption pendant 25 ou 30 minutes dans ces membres (les gauches). Pendant toute cette période de sur-activité de la moelle épinière à gauche, les membres droits sont

restés absolument inertes. Il y a donc eu chez ces quatre animaux une influence inhibitoire extrêmement énergique exercée par l'irritation du pont de Varole sur la moitié latérale de la moelle épinière du même côté, dans toute sa longueur.

En répétant l'expérience sur nombre d'autres petits chats, j'ai obtenu, mais à un moindre degré, des résultats analogues aux précédents. Dans d'autres expériences, j'ai constaté qu'il n'est pas rare que l'excitabilité (au galvanisme, à la piqûre, à l'écrasement ou à la chaleur) diminue d'une manière notable et même quelquefois se perde presque complètement, dans une grande partie de la moelle épinière, tantôt du côté correspondant, tantôt du côté opposé à celui d'une section d'une moitié latérale de l'encéphale. J'ai obtenu ces résultats chez des chiens, des chats, des cobayes et des lapins.

Enfin, sur 19 pigeons, ayant eu une lésion considérable de l'encéphale, il y en a eu 4 chez lesquels l'activité motrice de la moelle épinière a été tellement diminuée du côté opposé à la lésion du centre nerveux intra-crânien, que l'aile de ce côté est restée sans mouvement lorsque j'ai coupé le cou de l'animal. On sait que j'ai trouvé depuis longtemps que des mouvements rhythmiques très énergiques ont lieu pendant 20, 30, 40 secondes ou plus, dans les deux ailes, chez un oiseau à l'état normal, auquel on a coupé le cou. Chez ces 4 pigeons ces mouvements n'ont eu lieu que d'un côté.

La moelle épinière peut donc perdre son excitabilité motrice par une influence d'*arrêt* (influence inhibitoire), provenant d'une irritation encéphalique, de même que l'encéphale, comme le montrent les expériences que j'ai rapportées ci-dessus, peut perdre son excitabilité motrice par une influence d'arrêt provenant de la moelle épinière. Cet arrêt d'excitabilité peut durer longtemps : je l'ai constaté du côté de la lésion cérébrale, chez un chien, 8 mois après la lésion.

III. — *Arrêt de l'activité réflexe de la moelle épinière par une lésion du bulbe rachidien.* — Dans quelques cas j'ai observé ce fait d'une manière extrêmement nette. Sur des lapins ayant eu une hémisection transversale de la moelle épinière à droite, à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale, j'ai d'abord constaté l'existence de mouvements réflexes intenses dans la patte postérieure gauche, qui était anesthétique. J'ai alors coupé transversalement la moitié latérale gauche du bulbe rachidien, et j'ai trouvé que cette patte pouvait être irritée sans qu'il y eût trace d'action réflexe. Une influence inhibitoire s'exerçant sur la moelle épinière du côté même de la lésion du bulbe a donc été produite par cette lésion, et a fait disparaître l'activité réflexe d'une partie de la moelle dorso-lombaire.

IV. — *Paralysie temporaire d'un membre thoracique, causée par l'irritation de la moelle dorso-lombaire.* — A des degrés variables et pour une période variant beaucoup aussi (de 6 heures à 2 jours ou même plus), j'ai trouvé presque constamment chez les lapins une paralysie du membre antérieur, du côté correspondant à l'hémisection transversale du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière.

Cette paralysie est quelquefois très considérable. Elle coexiste avec la perte d'excitabilité d'une moitié de l'encéphale, dont j'ai parlé plus haut.

V. — *Faits relatifs au côté où se perd le mouvement volontaire dans les cas de lésion d'une moitié latérale de l'isthme de l'encéphale.* — Malgré les difficultés qui proviennent des contractures, des mouvements rotatoires ou de plusieurs autres causes, survenant après la section d'une moitié latérale du pont de Varole, j'ai pu constater que la paralysie due à cette lésion se montre presque toujours non dans les membres du côté opposé, mais dans ceux du côté correspondant. Si ceci n'avait lieu que lorsque le pont est coupé à sa partie inférieure, ce serait le même fait ou à peu près que l'on connaît déjà pour le bulbe rachidien. Mais il n'en est pas ainsi : les sections transversales du pont, à toutes les hauteurs, donnent, en général, le même résultat, surtout chez les lapins et les jeunes chats.

Les sections transversales d'une moitié latérale entière de l'encéphale, dans différents points, depuis son extrémité antérieure jusqu'au pédoncule cérébral, si elles produisent une paralysie, la font paraître dans les membres du côté opposé à la lésion, tandis que, comme je l'ai dit, on voit l'inverse après les lésions du pont ou du bulbe. Quant au pédoncule cérébral, il cause le plus souvent une paralysie croisée. La zone mitoyenne, celle en avant de laquelle la paralysie est le plus souvent croisée, et en arrière de laquelle la perte de mouvement est le plus souvent directe, varie un peu suivant l'espèce et l'âge de l'animal opéré. Cette zone descend souvent plus ou moins dans le pont chez le chien adulte; au contraire, elle s'élève chez le chat très jeune et atteint même assez souvent l'origine de la capsule interne.

J'ai constaté un autre fait tout aussi contraire aux idées reçues à l'égard des entre-croisements des conducteurs pour le mouvement volontaire. Si les entre-croisements se faisaient, comme le croient la plupart des physiologistes, surtout dans le pont de Varole, une section transversale de la moitié latérale de ce centre, à peu près à son milieu, ne devrait pas produire une hémiplégie, mais une paralysie incomplète des quatre membres, à cause de la section des conducteurs ayant fait leur entre-croisement et de ceux qui ne l'ont pas encore fait. Or, je n'ai vu qu'une fois cette paralysie des deux côtés (c'était sur un cobaye), après la section transversale d'une moitié du pont.

VI. — *Similarité entre la moelle épinière et l'isthme de l'encéphale à l'égard de quelques-uns des effets des sections transversales de ces parties.* — Non seulement la section transversale d'une moitié du bulbe ou du pont, cause le plus souvent la paralysie directe qui est toujours produite par une lésion semblable de la moelle épinière, mais encore j'ai constaté assez souvent, après une hémisection transversale du pont ou du bulbe, plusieurs des autres effets de l'hémisection spinale. Il en est ainsi surtout pour l'apparition de l'hypéresthésie du côté de la lésion et de l'anesthésie du côté opposé. Ces deux manifestations morbides sont presque toujours à un moindre degré après une lésio

de l'isthme qu'après une lésion de la moelle spinale. Un fait encore plus digne d'intérêt est que les membres atteints de paralysie directe ont quelquefois aussi une paralysie vaso-motrice, avec toutes ses conséquences, dans les cas de lésion du bulbe ou du pont, comme cela a lieu constamment après une lésion de la moelle épinière. C'est là une paralysie directe vaso-motrice, en contradiction avec les idées de Schiff et d'autres physiologistes sur les centres vaso-moteurs.

VII.— *Côté où se produisent des mouvements des membres quand on irrite une des moitiés latérales de la base de l'encéphale.* — J'ai constaté, nombre de fois, chez des chiens, des chats, des cobayes, des lapins que les excitations mécaniques et la galvanisation des parties considérées comme motrices aux pédoncules cérébraux, au pont de Varole et au bulbe rachidien, ne donnent guère lieu qu'à des mouvements des membres du côté correspondant. En multipliant les expériences, j'ai trouvé que, chez un même individu, il y a le plus souvent des mouvements exclusivement localisés dans les membres du côté irrité, et très rarement rien que des mouvements croisés (c'est-à-dire dans les membres du côté opposé). Il est rare que, chez le même animal, les mouvements soient toujours directs (c'est-à-dire du côté correspondant), mais il est bien plus rare encore qu'ils soient toujours croisés. C'est surtout quand on fait l'expérience en enlevant successivement les diverses parties de l'encéphale, et en irritant l'une après l'autre les surfaces de section, que l'on obtient ces résultats.

J'ai employé deux autres procédés pour irriter galvaniquement ou mécaniquement la base de l'encéphale : dans l'un, après avoir lié les carotides, j'ai extirpé la mâchoire inférieure, puis mis directement à nu le bulbe, le pont et les pédoncules cérébraux ; dans l'autre, j'ai mis à nu la surface supérieure du cerveau et du cervelet, et j'ai galvanisé les divers points de la base de l'encéphale à l'aide d'aiguilles, passées à travers le cerveau ou le cervelet. J'avais eu soin d'isoler ces aiguilles, en les recouvrant d'une couche de cire à cacheter, dans toute leur longueur, excepté à leur pointe. Par ces deux procédés, surtout par le premier, j'ai obtenu moins rarement que par le procédé précédent les mouvements croisés.

La galvanisation des parties qu'on considère comme sensibles à la base de l'encéphale, a donné lieu quelquefois à des mouvements généraux, mais le plus souvent, quand le courant n'était pas très fort, il n'y a eu que des mouvements d'un côté, et presque toujours alors du côté correspondant. La galvanisation de la capsule interne et des masses grises avoisinantes donne lieu surtout à des mouvements croisés. A la face de section qu'on obtient quand on a coupé le cerveau longitudinalement sur la ligne médiane, et enlevé un hémisphère cérébral, il y a des points sur les parties sectionnées dont la galvanisation ne produit que des mouvements des membres du côté correspondant à l'hémisphère irrité.

ANALYSE.

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LA PÉRICARDITE URÉMIQUE,

Par M. le Dr Kéraval. (*Thèse inaugurale*, Paris, 1879.)

Ce travail a été fait en collaboration, pour la partie expérimentale, avec M. Bochefontaine, directeur-adjoint du laboratoire de M. Vulpian.

Les cliniciens ont observé et décrit un certain nombre d'affections inflammatoires, qui se montrent chez les malades dont les reins ne fonctionnent plus, altérés qu'ils sont par divers processus morbides, notamment par l'inflammation interstitielle arrivée à sa dernière période. Ils ont appelé urémie l'état général engendré cliniquement par les lésions rénales, aussi M. Kéraval croit pouvoir, à leur exemple, qualifier provisoirement d'urémiques des inflammations viscérales diverses qui se montrent en même temps que l'urémie.

Ce n'est pas le lieu de passer en revue toutes les altérations des reins susceptibles de conduire à l'urémie, ni de décrire la pleurésie, la pneunomie, l'encéphalite, la péricardite du mal de Bright ; l'auteur se propose seulement de revenir, en quelques mots, sur la théorie de l'urémie, et de résumer brièvement comment, en reprenant certaines doctrines, par lesquelles les auteurs ont tenté d'expliquer l'urémie, il a été amené, en les appliquant à la péricardite, qui se montre dans l'urémie, à faire une série d'expériences basées sur des hypothèses de même nature, pour élucider la pathogénie de la péricardite brightique.

Dans l'état actuel de la science, la théorie de l'urémie se présente sous des aspects variés.

Nysten entendait par ce mot la rétention de l'urine en nature dans le sang. Hammond et Gallois pensaient que l'urée seule produit les symptômes généraux de l'urémie. Pour Perls, c'est à l'excès d'urée contenu dans le sang que l'on doit imputer les accidents en question.

Henle, Lehmann, Frerichs, Vogel, pensent que, dans le sang, l'urine se décompose en carbonate d'ammoniaque à l'aide d'un ferment, et que c'est cet agent qui détermine les phénomènes urémiques. Enfin, pour d'autres auteurs, l'excès d'eau retenu dans le liquide sanguin engendre l'œdème cérébral par l'intermédiaire duquel les accidents nerveux consécutifs, amènent l'état général dans lequel se trouvent les patients.

Ainsi, toutes ces opinions se basent sur le fait clinique, que les malades dont les reins sont détruits en tant que glandes d'excrétion n'éliminent plus l'urine ou les matières solides que contient cette humeur et que ces malades alors sont empoisonnés par les substances que

›s rénaux avaient pour mission de rejeter comme impropres plissement des phénomènes physiologiques de l'organisme. ›mblent, au premier abord, d'autant plus admissibles que, ›s animaux sont brusquement placés dans les conditions les de cette catégorie, ils sont rapidement en proie à des es semblables aux symptômes cliniques. On se rappelle, que les différentes néphrotomies ou ligatures d'uretères par Prévost et Dumas, Gmelin et Tiedeman, Bareswil et permirent de constater l'urémie expérimentale en tous points s à l'urémie clinique, notamment les vomissements et les phé- diarrhéiques continus, du coma et à l'autopsie des lésions gas- inales analogues à celles que l'on trouve chez les urémiques. 'érence capitale entre l'urémique brightique et l'urémique né- isé, est que le premier a presque constamment des inflamma- :érales, soit dès le début, soit seulement à la fin, tandis que n expérience n'en présente pas en dehors des lésions gastro-in- de nature manifestement urémique. Ce premier point autorise ır abord à penser que les phlegmasies de la plèvre, du poumon, rde, que la clinique nous permet d'observer, ne tiennent pas du rémie. Cependant, en raison d'allégations contenues dans les ›n raison aussi de la différence qui éloigne le brightique de ıéphrothomisé, M. Kéraval a cru devoir examiner l'action des ›s contenues dans l'urine sur le séreuse du cœur, pensant ainsi sur la genèse de la péricardite brigthique. D'où l'in- ›remière d'observer l'action de l'urée sur la cavité péricar- ı animaux.

mier lieu se posait la question de savoir si la séreuse du cœur 'ait une certaine quantité de liquide, et ce que deviendrait le. L'urée étant soluble dans l'eau en toutes proportions, il le d'injecter dans le péricarde une forte proportion d'urée : olution reste-t-elle dans la cavité péricardique? Ne refluera-t- lans la plèvre? Pour élucider ce point, M. Kéraval a fait dif- expériences. Sur un animal qui vient de mourir, du poids de mmes, il a injecté 40 centimètres cubes d'une solution aqueuse ,e liquide pénétra entre les deux feuillets du péricarde, et sa cavité sans refluer entre la canule et le tissu de la séreuse, ›rifice externe de la canule, ni même par le trou fait au péri- n peut ainsi injecter 36 centimètres cubes. A 40 centimètres ı liquide injecté, reflue par l'orifice externe de la canule, et par fait au péricarde aussitôt après l'ablation de la canule, mais e la canule et le feuillet pariétal péricardiaque.

:périence analogue faite sur un animal du même poids curarisé, ouvrit la poitrine, après l'avoir soumis à la respiration arti- ›ermit de constater une tolérance identique de la cavité péri- . Le cœur battait normalement; il continua à battre régu- .t pendant le temps de l'injection du liquide dans le péricarde. ıité se laissa distendre par 35 centimètres cubes de liquide,

sans qu'il en sortît rien. Mais à 40 centimètres cubes, le liquide revint par l'orifice externe de la canule : celle-ci retirée, quelques gouttes seulement sortirent du péricarde. Par conséquent, le péricarde supporte bien 35 à 36 centimètres cubes de liquide, mais pas davantage.

Le reste du procédé opératoire devait s'effectuer comme dans les expériences de M. Bourcret (Péricardite hydrophobique. *Thèse de Paris*, 1877) et de M. Desclaux (*Thèse de Paris*, 1875), à savoir : perforer l'un des espaces intercostaux précordiaux particulièrement le 4e, enfoncer le trocart capillaire dans une épaisseur du myocarde suffisante pour qu'on fût certain d'être dans la cavité péricardiaque après avoir effectué un léger retrait de l'instrument, insuffisante pour qu'on pût perforer les ventricules et porter la substance dans le sang du cœur. L'opération fut répétée avec succès sur différents sujets.

Ceci établi, l'auteur a étudié l'action de l'urée sur le péricarde de l'animal sain, dans des proportions trente et quarante fois plus considérables que celle que l'on trouve sur l'animal néphrotomisé ou l'homme urémique. En effet, si M. Gréhant a trouvé qu'en 24 heures (*Archives de physiologie*, 1870), la quantité d'urée qui s'est accumulée dans le sang d'un animal dont on lie les deux uretères, est égale à celle qu'il aurait éliminée normalement, jamais l'économie humaine n'est exactement réduite à cet état d'arrêt fonctionnel pendant longtemps. De sorte qu'il est permis de penser qu'au maximum, cette situation ne peut se prolonger pendant plus d'un jour entier. En supposant cette condition réalisée, les 24 grammes d'urée sont répartis dans les 6,642 grammes de sang de la masse totale qui la distribue à toute l'économie proportionnellement à la masse particulière de chaque organe. Le cœur constituant la deux cent quarantième partie du poids du corps recevra une faible proportion de tout ce sang pour sa nourriture, et par suite une faible proportion de l'urée, retenue dans le sang.

Les calculs de l'auteur fondés sur ces données lui avaient fait trouver, en supposant que les intestins et l'estomac n'éliminent pas une partie de cet excès d'urée, comme le pensent Barreswil et Cl. Bernard, que le tissu cardio-péricardiaque irrigué par le sang, finit par être imbibé de 9 centigrammes et quelques milligrammes d'urée pendant une première journée d'urémie complète. Supposant que cet état se prolonge comme chez les animaux dont on a lié les uretères 3 ou 4 jours, l'urée portée au cœur et au péricarde, serait égale à 36 ou 37 centigrammes. Pour éviter toute erreur l'auteur a donc injecté 10 à 20 grammes de cette substance.

Sur des animaux sains, 10 grammes d'urée en solution dans l'eau distillée n'ont produit sur le péricarde aucune lésion autre que celle déterminée par un léger traumatisme expérimental. L'urée a été absorbée et éliminée : on ne la retrouvait ni dans le péricarde, ni dans le reste de l'économie (analyse du sang avec l'appareil de Regnard). Dans un cas même, la quantité d'urée contenue dans l'urine correspondait à un degré un peu au-dessous de la moyenne rendue ordinairement par l'animal. L'injection de 20 grammes d'urée faite dans les mêmes conditions

ne produit pas davantage de péricardite. Mais ici, la quantité de la solution, dépassant les 35 centimètres cubes de capacité moyenne du péricarde du chien, c'est peut-être au reflux de quelques portions du liquide, que l'on doit attribuer la pleurésie double que l'on a constamment observée.

Mais ces faits ne suffisaient pas. Il fallait esssayer de montrer les coups de massue de l'urée sur la séreuse péricardique d'animaux non plus bien portants, mais rendus urémiques 24 heures auparavant, afin de se rapprocher autant que possible des conditions cliniques. La ligature d'un ou de deux uretères fut donc pratiquée sur d'autres chiens : on fit 24 heures après l'injection intra-péricardique de la solution d'urée à 20 grammes. Les animaux moururent urémiques, mais leur séreuse péricardique fut trouvée intacte. L'urémie artificielle jointe à l'addition de cette dose d'urée dans le péricarde, avait été insuffisante pour la production de la péricardite malgré la brutalité des expériences. Un autre procédé se présentait à l'esprit en raison de l'absorbtion rapide de l'urée, quant elle est introduite dans le péricarde à travers le thorax. Si en effet l'homme urémique produit de la péricardite, par l'urée contenue en excès dans le sang irrigateur des tissus, notamment du péricarde, l'expérience qui se rapprocherait davantage de ces conditions produirait-elle la péricardite ?

Afin de le rechercher sur un animal auquel on a lié les uretères un jour auparavant et qui, par suite, n'élimine plus d'urine, l'auteur introduit la solution d'urée (à 20 grammes), par la carotide primitive, jusque dans les valvulves sygmoïdes de l'aorte. L'orifice des artères coronaires se trouve, comme on sait, à ce niveau, l'un en avant, l'autre en arrière, et le sang parvenu au moment de la systole, au-dessus des valvules sygmoïdes, passe en partie dans les coronaires, tandis qu'une autre portion remonte la crosse de l'aorte. Si, en ce point, on mélange au sang une assez forte proportion d'urée, il est très probable pour nous que le sang chargé d'urée en portera une partie directement dans les capillaires cardio-péricardiaques ; comme déjà la ligature des uretères a eu pour but de condenser l'urée, il se pourrait que cette substance transsudât, en raison de cette nouvelle addition brusque, dans la cavité de la séreuse, pour y produire de l'inflammation par un mécanisme interne (en opposition avec la genèse tentée expérimentalement par l'extérieur). Les précautions ayant été prises pour que ces conditions opératoires fussent réalisées sur l'animal vivant et l'injection d'urée ayant été poussée sans encombre dans sa totalité, la péricardite n'a pu être obtenue malgré l'état urémique antérieur de l'animal.

Donc, la théorie de l'urémie par la présence d'un excès d'urée dans le sang ne peut, d'après ces expériences, donner la clef de la pathogénie de la péricardite des urémiques, pas plus qu'elle ne semble avoir donné l'explication des troubles urémiques. Ainsi que Rosenstein, Roberts, Courten, Frerichs, Ségalas, Vauquelin, Stannius, Scheven, Hoppe, Oppler, Peroff, Voït et Zaleski, Cuffer (Dyspnée urémique, 1878), Fetz et Ritter (Académie des sciences), l'ont établi dans leurs expériences,

la théorie de l'ammoniémie n'a cliniquement aujourd'hui, comme on sait, pas plus de créance. Outre que la présence du carbonate d'ammoniaque dans le sang des urémiques, n'est pas démontrée (Rosenstein, Todd), MM. Barreswil et Cl. Bernard ont prouvé que l'urée ne se décompose dans l'économie en carbonate d'ammoniaque qu'au contact des ferments digestifs. Par suite, l'ammonio-urémie n'aurait pas son foyer pathogénique dans le sang. Mais comme MM. Feltz et Ritter (*loco citato*) avaient, dans la conclusion de leur travail, indiqué à nouveau la possibilité d'un intoxication par des sels ammoniacaux, soit d'une façon qu'il n'importe pas d'examiner ici, soit par résorption de l'urée décomposée à la surface de l'intestin, et en raison des études récentes de M. Cuffer (*loco citato*), l'auteur a cru devoir étudier chez le chien l'action de ce sel sur le sang, en recherchant l'action du carbonate d'ammoniaque sur la cavité du péricarde.

De nouvelles conditions opératoires sont ici nécessaires.

En effet, d'une part, la solubilité du carbonate d'ammoniaque diffère de celle de l'urée. Il faut huit parties d'eau pour dissoudre une partie de ce sel; la capacité du péricarde ne changeant pas, force sera de n'injecter qu'une quantité de solution égale à celle que l'on a injectée pour introduire l'urée. Mais alors la quantité de carbonate d'ammoniaque contenue dans un égal volume de solution est beaucoup moindre que la quantité d'urée. De plus, les sels ammoniacaux sont toxiques, il faut donc en limiter la quantité et laisser à l'animal le moyen de les éliminer par les reins. Néanmoins, faisant le raisonnement qui a présidé à l'élection de la dose d'urée a introduire dans un péricarde, on voit aisément que l'économie, si elle contient de ces sels dans l'urémie, n'en contient que peu dans les tissus cardio-péricardiques : comme de fait, c'est la pathogénie de la péricardite urémique qui est à l'étude, cette question de dose n'a pas une importance capitale.

Dans une première expérience, l'auteur a injecté dans le péricarde 60 centigrammes de carbonate d'ammoniaque en dissolution dans 5 grammes d'eau distillée. L'agitation de l'animal ayant à un certain moment de l'expérience entraîné la déchirure de la veine coronaire antérieure, l'absorption brusque du sel ammoniacal produisit subitement des convulsions intenses : l'animal revint à lui en moins d'une heure. Dans une seconde opération, on put injecter dans le péricarde 1 gr. 20 de carbonate d'ammoniaque : les convulsions se montrèrent à ce moment. Les convulsions furent moins fortes, mais aussi persistantes; le rétablissement eut lieu à peu près dans les mêmes conditions que précédemment : le carbonate d'ammoniaque ne produisit pas de péricardite.

La théorie de l'ammonio-urémie, pas plus que celle de l'urémie, ne peut donc expliquer la genèse de la péricardite qui survient dans l'urémie. Il reste à examiner à ce point de vue la théorie de la créatinémie, c'est ce que l'auteur se propose de faire dans un autre travail.

B...

Clichy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac-d'Asnières. — 73, 8-79. *Le Gérant*, G. Masson.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME SÉRIE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DU CERVEAU CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE,

par **M. J. PARROT.**

(PLANCHES XXVII, XXVIII.)

Chez l'enfant qui vient de naître, l'encéphale est de tous les viscères, le plus imparfait ; et il n'acquiert qu'avec lenteur, la structure nécessaire à l'accomplissement de ses hautes fonctions. — Combien dure cette période de perfectionnement ; se prolonge-t-elle jusqu'à l'époque de la vie où l'organe cesse d'augmenter de poids, et qui, d'après MM. Sims, Wagner et Broca, coïnciderait à peu près avec la quarantième année ? Cela est possible ; mais nos documents là-dessus, sont encore trop peu nombreux, pour que l'on puisse tenter de résoudre ce difficile et capital problème.

Actuellement, contentons-nous de rassembler les éléments de la solution, sans regarder la distance où nous en sommes. — A cette œuvre préparatoire, pourront contribuer un certain nombre d'observations que j'ai recueillies, sur quelques changements subis par l'encéphale de l'enfant, dans la première année de la vie.

Négligeant, dans cette étude, ce qui a trait à la forme, à l'histologie et à la constitution chimique du viscère, je me suis attaché d'une manière à peu près exclusive, à déterminer les modifications de couleur que produit le développement de la substance médullaire. — C'est là, dira-t-on, bien peu de chose ; j'en conviens ; mais réduit à ces proportions, le sujet présente encore un certain intérêt, comme on va le voir, par l'exposé que je vais en présenter.

Après avoir examiné 96 encéphales, j'ai groupé ces différentes observations, suivant l'âge réel des enfants. — Tenir un compte rigoureux de l'âge, m'a paru indispensable; et je n'ai jamais manqué de le déterminer, en mesurant, du moins chez les sujets les plus jeunes, le diamètre du point osseux de l'épiphyse inférieure du fémur. -- Lorsqu'on se contente de l'âge légal, c'est-à-dire de celui donné par l'acte de naissance, on s'expose à de graves erreurs. Il y a, en effet, des enfants nés depuis plus d'un mois, qui pourtant, ne présentent encore aucun indice du point osseux de l'épiphyse fémorale, et que, par suite, l'on ne peut mettre avec ceux, nés à la même époque, chez lesquels ce point a le diamètre physiologique. J'ai réuni tous ces avortons dans un groupe. Dans un autre, j'ai fait entrer ceux dont le point osseux avait, au moment de l'autopsie, des dimensions inférieures à celles de leur âge légal, et qui, par conséquent, étaient nés avant terme.

Quant aux sujets nés dans des conditions normales, je les ai réunis en séries, correspondant chacune à l'un des mois qui suivent la naissance ; toutefois, j'ai admis, dans le premier, deux périodes de quinze jours chacune.

Pour déterminer l'état de l'encéphale à ces différentes époques, j'ai dû y pratiquer des coupes méthodiques. La plus importante, car elle suffit à révéler presque toutes les parti-

arités essentielles, doit être faite de la manière suivante. s hémisphères cérébraux ayant été séparés l'un de l'autre, niveau du sillon du corps calleux, on les applique, par leur e interne, sur un plan horizontal, et on les divise à un ıtimètre de ce plan et parallèlement à lui, en deux parties, i se trouvent ainsi fort inégales. D'autres coupes, tantôt rallèles à celle-là, tantôt perpendiculaires à l'axe de l'hémiıère, permettent de compléter les renseignements donnés · la première.

La couleur de la substance encéphalique joue un rôle ›ital dans cette étude. Comme on va le voir, elle varie très ıablement avec l'âge; mais le rapport topographique des ntes de chaque région, reste invariable aux différents es; c'est-à-dire que, si dans les quinze premiers jours, par emple, une région est plus foncée ou plus blanche qu'une re, elle reste plus foncée ou plus blanche qu'elle, dans ıtes les périodes qui précèdent le développement complet. Le violet, avec ses diverses nuances, depuis la plus cée jusqu'à la plus claire, et le blanc de lait, plus ou moins langé de tons violacés, sont les deux couleurs qui se préıtent le plus habituellement; et leur étude constitue ce e l'on pourrait appeler le côté chromologique de la question.

Voici maintenant quelques remarques préliminaires, au et de la topographie. Dans l'hémisphère cérébral, il y a ıx parties principales : l'une, au centre, en constitue le ps ou le noyau, et comprend la couche optique, le corps é et le centre ovale; l'autre périphérique, enveloppe à ı près complètement la première : c'est le manteau, pour servir de l'expression proposée par Burdach et adoptée M. Broca. Elle est formée par l'ensemble des circonvoons. Deux de ces plis présentent une disposition anatoque, qui, très apparente dans les premiers temps de la vie ra-utérine, s'efface peu à peu et cesse d'être appréciable ès le huitième mois. C'est ce que j'appelle l'*Anse de Rodo;* et je qualifie, de la sorte, une forme particulière et stante, que présente, sur la coupe fondamentale, précénment indiquée, la substance médullaire des circonvoluıs frontale et pariétale ascendantes. Ce sont deux tractus

minces et allongés, dont la couleur d'ailleurs variable, diffère toujours sensiblement, de celle de la couche corticale, à peu près parallèles, reliés en bas par une sorte de croissant à concavité supérieure, constituant la substance médullaire du pli renversé, si l'on peut ainsi dire, qui se trouve au fond de la scissure de Rolando. — Cette anse, les circonvolutions dont elle fait partie et le lobe paracentral, constituent le *système* ou l'*organe de Rolando.* — L'étude actuelle a pour but principal de mettre en relief son importance et son particularisme.

II.

Voici maintenant l'analyse détaillée des observations :

1er *groupe.* — L'épiphyse de l'extrémité inférieure du fémur, ne présente aucune trace d'ossification.

Dix sujets se trouvent dans ces conditions, leur âge moyen est de deux semaines ; le plus jeune ayant 4 jours et le plus âgé 39.

Le cerveau très aqueux, semi-transparent, a la consistance d'une crème prise. L'on n'y voit qu'une très petite quantité de substance blanche, sous la forme de tractus déliés et séparés les uns des autres ; dans le pédoncule, la couche optique et la région postérieure de la capsule interne. — L'anse de Rolando ne s'accuse que dans la moitié des cas environ, par une légère teinte violacée. — Dans les circonvolutions de la région pré-rolandique, on ne voit qu'une seule substance, tandis qu'en arrière de la scissure, sur un certain nombre de pièces, la partie centrale des plis, sans être très nette, se dessine en violet.

La comparaison des deux hémisphères, faite deux fois, a permis de constater que la substance blanche et la teinte violacée, étaient plus accentuées à droite qu'à gauche. Une fois même, l'anse de Rolando, très apparente dans l'hémisphère droit, manquait absolument à gauche.

Chez trois sujets seulement, le cervelet a été examiné. Deux fois le centre médullaire était blanc, une fois il était violacé.

Ces faits, je le répète, nous renseignent seulement sur l'état de l'encéphale, tel qu'il est dans les derniers temps de la vie intra-utérine ; et leur manque d'uniformité, ne peut surprendre, puisqu'il s'agit d'avortons n'ayant pas le même âge.

2me *groupe.* — Il est constitué, par 11 enfants, nés avant terme, mais dont l'épiphyse inférieure du fémur avait, au moment de l'autopsie, un point osseux. Ici d'ailleurs, comme dans le groupe précédent, l'âge réel des sujets est tout à fait inconnu, et présente de grandes inégalités. En effet, le plus jeune avait 15 jours et le point fémoral était de 3 millimètres ; le plus âgé avait 36 jours, avec un point de 1 millimètre. Chez un enfant dont l'ossification n'était pas plus avancée, bien qu'il eût vécu 2 semaines, le cerveau avait une consistance et une coloration à peu près uniformes, dans ses régions périphériques, et rappelait ceux de la série précédente. Dans six cas, la capsule interne était blanche en arrière. Une seule fois, il y avait des tractus blancs dans le centre hémisphérique. — L'anse de Rolando apparente 8 fois ne présentait des fibres blanches, que sur deux sujets étant violacée sur les autres. Dans un cas, elle était blanche sur l'hémisphère droit et violette sur le gauche.

Dans la région pré-rolandique du manteau, presque toujours, les substances corticale et médullaire des circonvolutions, étaient confondues ; tandis qu'en arrière, à part deux cas, où cette confusion existait, la substance médullaire s'accusait par une teinte grenat d'intensité variable. Chez deux sujets, autour de la corne occipitale du ventricule latéral, à 3 millimètres environ de sa surface, il y avait un faisceau blanc. — Dans tous les cas où le centre médullaire du cervelet a été examiné, il était blanc. — Six fois l'on constatait une netteté beaucoup plus grande de la substance blanche ou de la teinte violacée, sur l'hémisphère droit que sur le gauche.

Dans les séries suivantes, l'âge indiqué est bien l'âge réel, c'est-à-dire l'âge anatomique.

1re *série.* — Elle comprend les sujets de 1 à 15 jours, qui sont au nombre de 17. — La capsule interne, violette en avant, est blanche ou très légèrement teintée de violet en arrière. L'anse de Rolando ne manque de netteté que dans un cas; dans tous les autres, elle est bien dessinée, mais non toujours avec la même coloration. Blanche une seule fois, elle est habituellement teintée de violet ou même tout à fait violette. Chez plusieurs sujets, la branche pariétale est plus blanche que la frontale. — Dans la région pré-rolandique, cinq fois les plis ont, dans toute leur épaisseur, une coloration uniforme; dans tous les autres cas, la substance médullaire, bien que très peu nette, s'accuse cependant, par une teinte violacée. En arrière de la scissure, à une seule exception près, la partie centrale des circonvolutions se distingue de la périphérique, par une teinte grenat assez nette. — Le pourtour de la corne occipitale du ventricule latéral et le centre cérébelleux sont blancs. — Cinq fois la substance médullaire est plus nette à droite qu'à gauche; deux fois le contraire a lieu.

2e *série.* — Sujets de 15 jours à un mois :

Les particularités qui viennent d'être signalées se retrouvent ici, mais plus accentuées. — A deux exceptions près, la capsule interne est blanche dans toute son étendue, ainsi que la région correspondante du centre hémisphérique. — Dans neuf cas, l'anse de Rolando est complètement blanche; dans les autres, sa teinte est violacée.

Chez tous les enfants, à l'exception de deux, l'un de 18, l'autre de 23 jours, on distingue nettement deux couches dans les plis pré-rolandiques. En arrière de la scissure, les deux substances du manteau se voient chez tous les sujets et très nettement.

Dans le cervelet, le centre médullaire est blanc, mais les rameaux de l'arbre de vie ont souvent une teinte violacée. — Cinq fois, la substance médullaire se dessine plus nettement à droite qu'à gauche, et deux fois seulement, on note la disposition contraire.

Dans les séries suivantes, les cas sont beaucoup moins

nombreux et les résultats plus uniformes ; aussi insisterai-je moins sur certains détails qui, jusqu'ici, m'avaient paru mériter une mention toute spéciale.

3ᵉ *série.* — Sur les 8 enfants de 1 à 2 mois que l'on y trouve, le prolongement pédonculaire de la couche optique, la capsule interne et la région correspondante du centre hémisphérique sont blancs. L'anse de Rolando l'est également, non toutefois sans présenter, dans quelques cas, une teinte violacée au niveau de la frontale ascendante. — Dans le lobe paracentral, la substance médullaire ne diffère pas notablement de celle de l'anse. — En avant de la scissure, elle est violette et non toujours très nettement limitée ; en arrière, au contraire, elle est déjà blanche dans les circonvolutions de la pointe occipitale et dans la paroi ventriculaire.

4ᵉ *série.* — Chez les sujets âgés de 2 à 3 mois, la capsule interne et l'anse de Rolando sont blanches. En avant de la scissure, la substance médullaire n'est pas encore très nettement limitée. En arrière, elle est déjà partout d'un blanc violacé.

5ᵉ *série.* — De 3 à 4 mois.

Les choses restent à peu près dans l'état qui vient d'être indiqué. Dans le lobe paracentral, la substance médullaire est beaucoup plus nette que dans le lobe carré.

6ᵉ *série.* — De 4 à 5 mois.

Désormais, je m'occuperai seulement des deux régions du manteau, séparées l'une de l'autre, par la scissure de Rolando parce que seules, parmi celles précédemment étudiées, elles n'ont pas encore leur aspect définitif. — En avant, la substance médullaire n'est pas toujours d'une netteté parfaite, notamment au niveau du lobe sus-orbitaire; et sa coloration varie du violet clair à l'hortensia. En arrière, elle est constamment blanche, surtout à la pointe de l'hémisphère ; toutefois, l'on constate encore, çà et là, une légère teinte violacée.

7ᵉ et 8ᵉ *séries.* — De 5 à 6 mois et de 6 à 7 mois.

L'examen de ces sujets, d'ailleurs peu nombreux, ne m'a fourni aucun renseignement nouveau. La substance médullaire en avant et en arrière du système de Rolando, tend à devenir de plus en plus blanche. — A 8, à 9, et même à 10

mois, la différence que je n'ai cessé de signaler entre ces deux régions, bien que de moins en moins prononcée, est encore incontestable. Je ne saurais dire à quel moment elle disparaît ; car, plus d'une fois, sur des enfants de 2 ans et au-dessus, j'ai constaté, en avant de la scissure, dans le centre ovale et le manteau, que la substance médullaire était marbrée de taches violettes, non appréciables en arrière.

III.

Ainsi : dès la naissance et dans les 15 jours qui la suivent, on trouve des faisceaux de substance médullaire, qui s'étendent du pédoncule, au lobe paracentral. Très blancs à la région pédonculaire, ils ont une teinte violacée vers la périphérie ; et tandis que la capsule interne est souvent blanche dans sa région postérieure, l'anse de Rolando est toujours violacée.

A la fin du premier mois, la capsule interne tout entière est blanche ; mais ce n'est qu'à partir du troisième, que l'anse de Rolando a la même couleur ; non toutefois sans conserver une légère teinte violacée, laquelle ne disparaît définitivement que beaucoup plus tard. — Avant le troisième mois, la substance médullaire des circonvolutions, post-rolandiques, ne se distingue que par une couleur violette; mais après, des tractus blancs apparaissent dans la corne occipitale; et à partir du cinquième mois, dans toute son étendue. A six mois l'élément, médullaire des plis de cette région, est définitivement constitué. — Tout se passe beaucoup plus lentement dans la moitié pré-rolandique de l'hémisphère. A trois mois, elle est encore d'un violet clair ; à cinq, la tendance à blanchir ne se manifeste pas encore ; elle n'est blanche qu'à 7 ou 8 mois ; et dans les périodes subséquentes, elle conserve une teinte violacée, qui permet de la distinguer sans hésitation, de la moitié du manteau, située en arrière de la scissure.

Le cerveau commence donc par être mou, semi-transparent, friable, très aqueux, de teinte à peu près uniforme et d'apparence homogène ; puis il se condense, prend une solidité plus

'ande; et deux colorations principales y apparaissent. La ›uche corticale du manteau tend à devenir grise, et la subance médullaire s'accuse par une teinte grenat ou violacée, ıi de jour en jour, se fonce et prend des contours plus nets. lus tard s'y montrent des stries blanches, formées par des ıbes à myéline, dont le nombre et l'état de perfection s'acroissent progressivement; en sorte que la couleur blanche nit par y exister d'une manière exclusive; non toutefois, ans conserver, durant un temps assez long, une légère teinte iolacée, qui disparaît peu à peu; mais je ne saurais préciser 'époque où elle est remplacée par la couleur laiteuse défiıitive.

Chez les jeunes enfants, comme on le voit, le cerveau subit les changements chromologiques d'une grande importance; et c'est dans le manteau qu'ils s'accomplissent le plus tardivement. Il semble donc que le travail dont les circonvolutions sont le siège, soit l'aboutissant et la fin, de celui qui se fait lans les parties centrales; et ce dernier nous intéresse surout, parce qu'il est le prélude du premier et qu'il nous y conduit.

Ainsi que je l'ai dit en commençant, il y a dans l'hémisphère, ın point particulier, très nettement circonscrit, le système e Rolando, qui est au bout d'un axe d'évolution partant u pédoncule, et traversant la couche optique, le corps strié t le centre ovale. Il appartient exclusivement au manteau, n occupe presque le centre, et établit une division large et rofonde, entre sa partie antérieure ou frontale, et la postéeure ou occipitale. — Cette division des plis hémisphériques ı trois circonscriptions principales, l'évolution nous la montre : nous l'impose.

En effet: quel que soit le moment où apparaissent les preıiers tractus de la substance blanche du manteau, c'est dans anse de Rolando qu'on les aperçoit. Sa figure se dessine déjà 'une manière nette, alors que partout ailleurs les deux subtances sont indistinctes. C'est elle qui devient blanche la ›remière; et cela, plusieurs semaines avant que les autres

plis présentent cette coloration. — Le lobe paracentral suit dans ses changements de couleur, les circonvolutions ascendantes, dont il peut être considéré comme la terminaison.

La frontale est toujours moins avancée dans son développement, que l'autre; car la blancheur de sa substance médullaire est beaucoup moins précoce. Il en est de même des deux moitiés du manteau qui leur correspondent; l'occipito-pariétale est plus avancée que la frontale; et lorsqu'on vient à comparer la distance qui sépare un point quelconque de l'antérieure, d'un point pris au hasard sur la postérieure, cette distance représente exactement la différence chromologique de ces deux points. Plus deux régions sont éloignées l'une de l'autre, plus est différente leur couleur; ainsi la pointe occipitale est, à cet égard, beaucoup plus distincte de l'extrémité frontale, que ne le sont l'un de l'autre, les plis situés immédiatement en avant et en arrière du système de Rolando.

De ce qui précéde, il résulte que si l'on considère le développement de la substance blanche de l'hémisphère tout entier, on la voit s'élever successivement des pédoncules à la couche optique, puis à la capsule interne, au centre hémisphérique; et finalement atteindre le manteau.

Dans l'encéphale, le manteau est donc la partie, dont l'évolution s'accomplit le plus tardivement; et des trois régions que j'y ai distinguées, la plus précoce est le système de Rolando; puis vient celle qui est en arrière de lui; et enfin, celle qui est en avant.

Jusqu'ici, je n'ai rien dit de la couche corticale du manteau, malgré l'intérêt qu'elle présente, puisqu'elle constitue la partie la plus active de l'hémisphère. C'est que dans l'étude des changements dont elle est le siège, la méthode chromologique ne fournit que des renseignements sans valeur. — Certes, au moment de la naissance, elle ressemble bien peu à ce qu'elle sera plus tard, lorsqu'elle aura atteint sa perfection; couleur, consistance, densité, structure, tout y est très différent; mais les modifications s'opèrent d'une manière si continue, si insensible: que l'on ne peut, comme il a été fait pour la substance médullaire, y marquer des étapes. — Toutefois, il est

ien probable que les deux couches du manteau, évoluént
ııvant un mode simultané et corrélatif.

Supposons, en effet, que les choses ne se passent pas de la
ırte, et que l'aptitude à fonctionner, de l'écorce soit plus
âtive que celle de la substance médullaire ; ou bien au
ɔntraire, que celle-ci, devance en cela la première. — Dans
ı premier cas, l'activité de la couche corticale serait pure-
ıent virtuelle, puisque, faute de conducteurs, rien n'y arri-
erait, rien n'en partirait; dans le second, les tubes à myéline,
ien que capables de mettre en communication le pédoncule
vec l'écorce, ne fonctionneraient pas, cette dernière étant
ncore dans l'impossibilité de recevoir et de donner. Je dis
ue cela n'est pas admissible, car en physiologie il n'y a pas
le non-valeurs. — Il est donc permis de conclure de l'évo-
ution de la substance médullaire qui peut être suivie, à
elle de la corticale beaucoup moins apparente; et de dire :
u'ici encore, c'est dans la région de Rolando que le déve-
oppement est le plus précoce; et qu'il s'accomplit plus vite
lans le lobe occipital que dans la région pré-rolandique.

Cette évolution de l'encéphale est dans un accord parfait,
ıvec l'état du crâne au début de la vie, et rend compte de la
a loi qui préside à la soudure de ses différentes pièces. —
.e crâne du nouveau-né et du jeune enfant, est disposé
ıour un développement considérable et prolongé des parties
ıntérieures du cerveau. Les sutures qui correspondent à ces
égions, sont lâches; surtout, la fontanelle y constitue une
ırge ouverture, en quelque sorte libre, tant que dure la
rande crue cérébrale. En arrière, le jeu des pièces os-
ɔuses est beaucoup plus restreint et il n'y a pas de fon-
nelle. Or, comme ici, le contenant est complètement su-
ɔrdonné au contenu; les dispositions précédentes, prouvent
anifestement, que c'est en avant et en haut, que l'expansion
ıcéphalique a le plus d'activité et de durée.

Plus tard le développement n'exige plus autant de jeu dans
enveloppe osseuse, car il se fait lentement et ses modifi-
ations sont beaucoup moins appréciables. Le volume et la
ɔrme ont prédominé dans les deux années qui suivent la

naissance; désormais, le perfectionnement s'accomplira d'une manière beaucoup moins sensible, mais toujours prédominante, dans les régions où se localisent les organes de l'activité morale et intellectuelle, comme le prouve l'ordre de soudure des différentes pièces craniennes. Gratiolet a établi en effet, que les sutures fronto-pariétales ou antéro-supérieures, sont plus longtemps et plus largement ouvertes, que les lambdoïdes situées en bas et en arrière. C'est une conséquence forcée, de la loi qui préside à l'évolution de l'encéphale. En effet: la moitié antérieure de l'hémisphère cérébral, croissant d'une manière plus lente que la postérieure, doit maintenir écartées les unes des autres, les parties de la boîte crânienne qui lui correspondent, c'est-à-dire le frontal et les pariétaux, plus longtemps que ne le fait la postérieure, qui est en relation avec les pariétaux et l'occipital.

Mais Gratiolet a observé cela, uniquement dans les races élevées; dans les groupes qui occupent les derniers degrés de l'échelle humaine, il a vu que les choses se passent inversement. L'étude de l'encéphale chez les nouveau-nés des races nègres, serait donc pleine d'intérêt; et je ne saurais trop la recommander, à ceux de mes confrères qui pratiquent dans les centres où les sujets de ces races sont très nombreux.

L'imperfection relative où reste l'encéphale, dans les années qui suivent la naissance; le temps si long qu'exige son perfectionnement, placent ses fonctions bien au-dessus de toutes les autres, et sont des marques incontestables de sa supériorité. — Cette distance, que la durée de l'évolution, met entre le cerveau et les autres viscères, elle la met aussi entre les différentes parties qui le constituent. Celles dont le développement est le plus lent, ont aussi la destination fonctionnelle la plus haute.

Ainsi le manteau est la partie maîtresse de l'hémisphère cérébral; et dans les groupes de plis qui le constituent, le premier rang appartient au lobe frontal et le dernier au système de Rolando, que sa précocité sépare si nettement des deux grandes régions placées immédiatement en avant et en arrière de lui. — Au lobe frontal, en effet, semblent dévolues les fonc-

tions les plus intellectuelles; tandis que le système de Rolando préside surtout à l'action des membres; et l'inégale précocité que l'on observe entre les deux branches de l'anse, et partant, entre les deux circonvolutions ascendantes, est en rapport avec l'inégale importance des mouvements qu'elles commandent. Si la frontale vient plus lentement à maturité que l'autre, c'est qu'elle préside aux mouvements du membre thoracique et de la main; tandisque la pariétale, agit sur le membre pelvien et le pied; et nul ne met en doute la supériorité de la main sur le pied.

Les choses se passent ainsi dans les deux hémisphères; mais non simultanément; car leur évolution ne s'accomplit pas avec un synchronisme parfait. — Les différences qu'ils présentent à ce point de vue, sont d'autant plus marquées, que les enfants sont plus jeunes. J'ai pu constater que dans les quatre cinquièmes des cas, le développement est plus précoce à droite qu'à gauche; le contraire ayant lieu dans un cinquième des cas seulement.

D'après cela, et pour appliquer ici, les remarques précédentes, les fonctions de l'hémisphère gauche seraient plus élevées que celle du droit. Je ne voudrais pas trop insister là-dessus; toutefois je rappellerai, que généralement la main droite qui est mise en mouvement par l'hémisphère gauche, est de beaucoup la plus active; et que c'est dans l'hémisphère gauche, que siége l'organe du langage articulé, précisément au niveau de la région pré-rolandique, qui, nous le savons, se développe plus lentement que les autres. — D'ailleurs, il faut bien remarquer, que la prédominance de la main droite de même que la parole, ne se manifestent que longtemps après la naissance, c'est à dire après une longue période de perfectionnement. — Enfin, revenant à l'examen des sutures, dont j'ai déjà parlé, je rappellerai que d'après MM. Hamy et Sauvage, la partie latérale droite de la coronale s'oblitère avant la gauche et plus tôt que celle-ci, dans le rapport de 14 à 9; que de même, la lambdoïde se soude tout d'abord du côté droit.

IV.

Dans une importante publication [1], où il s'est occupé du développement des centres cérébro-spinaux, M. Fleichsig consacre à l'encéphale un chapitre spécial, où avant d'exposer ses propres observations, il donne des renseignements historiques pleins d'intérêt. Il y fait une mention toute particulière, des travaux de J.-F. Meckel, qui le premier a constaté le développement ascendant de la substance blanche. De la moelle, cet auteur l'a vue s'élever successivement : à la moelle allongée, à la protubérance, au cervelet et finalement au cerveau. Mais M. Fleichsig lui reproche justement, d'avoir attribué la différence qui existe entre les deux substances, à un fait de vascularisation et non à la structure.

Il cite encore Besser, Arndt, Parrot, Jastrowitz, Meynert, et donne le résultat de ses recherches personnelles qui, sur beaucoup de points, confirment celles de ses devanciers. Voici, sous forme de propositions indépendantes, ce que je crois devoir y relever tout à la fois de plus essentiel et de plus original.

L'état de l'axe cérébro-spinal, au moment de la naissance, n'est qu'un des chaînons d'une série, qui commence au milieu de la vie fœtale, pour se poursuivre jusqu'au cinquième mois de la vie extra-utérine, époque à laquelle la distinction qui doit exister entre la substance blanche et la substance grise, est établie.

La nuance d'une partie quelconque de l'encéphale, dépend de deux facteurs : l'un qui varie suivant certaines lois au cours du développement, c'est la structure; l'autre, complétement atypique, c'est le degré de vascularisation.

Chez les fœtus de 25 centimètres, la substance blanche est transparente comme du verre et gélatiniforme.

Chez les avortons de 35 centimètres de long, elle est trouble, a l'aspect d'un verre dépoli ; et une grande partie des hémi-

[1] *Les voies de communication dans l'encéphale et la moelle de l'homme, étudiées par le développement.* — Leipzig, 1876.

sphères, présente cet aspect à la naissance, même quand elle a lieu normalement.

Chez les fœtus de 44 centimètres il y a déjà une communication établie entre le cervelet et le cerveau, et l'on trouve de la substance blanche dans certains points de la capsule interne.

Chez les fœtus de 46 centimètres quelques faisceaux longitudinaux deviennent visibles dans la protubérance et dans la région postérieure des noyaux lenticulaires. Dans les hémisphères, apparaît des deux côtés, un étroit tractus blanc, qui réunit la partie supérieure de la circonvolution centrale postérieure, avec l'antérieure; et les capsules internes ensemble.

Chez les individus longs de 49 à 50 centimètres, vient s'adjoindre un tractus blanc-clair, qui de la partie externe postérieure, s'étend vers la pointe du lobe occipital. D'autres semblables, réunissent les portions les plus supérieures des deux circonvolutions centrales, avec la capsule interne et en particulier avec le noyau lenticulaire. De la substance blanche se montre au niveau des fibres commissurales, concurremment avec celles de la couronne rayonnante. Un peu plus tard, les segments correspondants du corps calleux, commencent à se développer.

Ainsi : certaines portions des lobes pariétaux et occipitaux ont une coloration blanche pendant la vie intra-utérine.

Peu de jours après la naissance, il n'y a plus de partie ayant l'aspect fœtal dans le cervelet et la protubérance; bientôt se développent des tractus blancs appartenant à la couronne et qui pénétrent dans les lobes occipital et pariétal. — Ce n'est que plusieurs mois après la naissance, que la substance blanche se montre dans le lobe frontal, mais ce lobe n'acquiert sa coloration définitive qu'après le quatrième mois.

Comme on le voit par ce rapide exposé, les observations de M. Fleichsig sont confirmées, sur un grand nombre de points, par celles que j'ai faites, notamment au sujet de l'apparition rapide de l'anse de Rolando et de la précocité relative de la région de l'hémisphère située en arrière de la scissure. Sur un point capital, pourtant, je suis dans un désaccord complet avec l'observateur allemand, comme l'a justement

fait remarquer M. le professeur Charcot, dans les leçons qu'il a faites cette année à la Faculté de médecine (Du faisceau pyramidal dans les pédoncules cérébraux, la capsule interne et le centre ovale.— *Progrès médical*, p. 559. 1879). En effet, tandis que pour M. Fleichsig les fibres pyramidales prendraient naissance dans la substance corticale de la zone motrice; et de là descendraient dans la capsule interne, puis dans le pédoncule et la protubérance; pour moi, au contraire, c'est du pédoncule et du noyau opto-strié, que l'on voit ce faisceau de fibres blanches, s'élever peu à peu jusqu'aux circonvolutions ascendantes et au lobe paracentral; c'est-à-dire jusqu'au système de Rolando.

EXPLICATION DES FIGURES.

PLANCHE XXVII.

FIG. 1.— Coupe de l'hémisphère cérébral gauche d'un nouveau-né de 20 jours dont l'épiphyse inférieure du fémur, ne présentait aucune trace du point d'ossification.

Elle est faite comme toutes les suivantes, parallèlement à un plan horizontal sur lequel repose l'hémisphère, et à 1 centimètre environ de ce plan.

F. Lobe frontal, où les substances corticale et médullaire sont absolument confondues.
O. Lobe occipital.
S. Lobe sphénoïdal.
U. Noyau opto-strié.
V. Cavité ventriculaire.
V'. Corne occipitale du ventricule.
V''. Portion réfléchie du ventricule.
P. Plis du lobe occipital où l'on commence à distinguer la substance médullaire de la corticale.
R. Scissure de *Rolando*.

Dans les figures suivantes, les mêmes lettres sont employées à la désignation des mêmes parties, sur des coupes faites suivant le même mode.

FIG. 2. — Coupe de l'hémisphère gauche d'un enfant de 17 jours à terme.

A. Anse de Rolando.
B. Branche antérieure de cette anse.
B'. Branche postérieure, plus blanche que la précédente.
C. Région centrale de la capsule interne constituée par des fibres blanches.

C'. Région postérieure, moins avancée dans son développement.

T, T'. Tractus de substance médullaire d'un blanc violacé qui entourent les portions occipitale et sphénoïdale du ventricule latéral.

PLANCHE XXVIII.

FIG. 1. — Coupe de l'hémisphère gauche d'un enfant d'un mois à terme.

La substance médullaire déjà très nette, mais encore violette dans les plis du lobe occipital, commence à peine à se dessiner, dans ceux du lobe frontal.

FIG. 2. — Coupe de l'hémisphère gauche d'un enfant de 8 mois.

C. Circonvolution de l'hippocampe.

Le développement de la substance médullaire est beaucoup plus avancé en arrière de l'anse de Rolando, qu'en avant de cette anse.

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX ET DES MUSCLES DE L'ÉCREVISSE,

par **Charles RICHET**.

(Travail du laboratoire de pathologie expérimentale.)

Suite [1].

IV.

Du temps perdu du muscle et des ganglions nerveux.

Il importe de revenir sur quelques-uns des points traités précédemment, et relatifs au temps perdu du muscle. En effet, depuis le moment où a paru la première partie de ce travail, quelques mémoires nouveaux ont été publiés sur la question, et j'ai fait moi-même des expériences qui modifient ou plutôt qui complètent les conclusions que j'avais données plus haut.

Dans un travail qui a paru dans les *Archiv für Anatomie und Physiologie* (1879, p. 250), M. Gad a fait remarquer avec raison que les différents physiologistes admettent pour le temps perdu du muscle des chiffres très différents, depuis M. Place qui a trouvé pour la durée de l'irritation latente 0,004 de seconde, jusqu'à M. Bernstein qui a trouvé 0,02. Sans entrer dans la discussion des résultats obtenus par M. Gad, je donnerai seulement ses conclusions au point de vue qui nous intéresse. D'après lui, dans le temps perdu du muscle qui se contracte, les physiologistes comprennent généralement, à tort, la perte de temps due à la tension des tendons et tissus similaires. Aussi le temps perdu du tissu musculaire même est-il le temps perdu le plus petit qu'on puisse observer, c'est-à-dire environ 0,004 de seconde.

[1] Voyez plus haut, p. 262-294.

M. Mendelssohn (*Comptes-rendus de l'Académie des ences*, 11 août 1879, p. 367) a conclu, de recherches enprises chez l'homme et chez la grenouille, que la durée l'excitation latente est variable selon l'animal observé aussi selon la taille de l'animal, la saison, la fatigue, le ds, etc.,en somme qu'elle oscille entre ces deux chiffres s éloignés : 0,004 et 0,012.

l'arrive maintenant aux recherches que j'ai faites sur même point. On a vu dans un chapitre précédent que rais trouvé pour la durée moyenne de l'excitation latente muscle 0,01 de seconde : toutefois sur des muscles très is j'avais constaté que cette durée est un peu moins grande, t de 0,008 à 0,009 de seconde.

Or, les expériences qui m'avaient permis de donner cette ermination avaient été entreprises en hiver et par des ips froids assez rigoureux. Ce fait n'est pas indifférent, car revisse, comme chacun sait, est un animal à température iable de même que la grenouille. Il est donc tout simple les résultats obtenus à des températures différentes ne ent pas tout à fait comparables. Et en effet, si on expéiente sur des écrevisses d'été, non-seulement la forme la contraction est modifiée, ainsi que je le dirai tout à ure, mais encore la durée de l'excitation latente est aussi érente.

Comme il est très important pour bien apprécier ces légères érences d'être exactement fixé sur la valeur des procédés érimentaux qu'on met en usage, je dirai d'abord comit j'ai mesuré la période d'excitation latente.

Afin de supprimer le retard (si léger qu'il soit) dû appareils récepteurs, myographe indirect, tambour à er, etc., je me suis toujours servi du myographe direct. patte de l'écrevisse était maintenue immobile sur une achette de liége par une tige aplatie à son extrémité. te tige était maintenue par un support sur lequel on pout la visser. A la branche mobile de la pince était adapté un (le plus court possible) qui mettait en mouvement le style cripteur. Pour avoir des données positives sur les poids dant le muscle, j'ai supprimé le ressort antagoniste qui,

dans la construction de ce myographe, est destiné à tendre le muscle. Le poids tendant le muscle était suspendu par un fil attaché au style inscripteur, et qui passait sur une poulie mobile. De cette manière, le muscle étant légèrement tendu par le poids, il n'y a vraisemblablement qu'une très minime et négligeable perte de temps due à l'inertie de l'appareil.

En second lieu, pour être certain que le signal électrique était toujours en rapport exact avec le style inscripteur, chaque fois que l'expérience était terminée, je faisais repasser de nouveau les deux plumes sur le cylindre, et j'indiquais en faisant mouvoir le style inscripteur sur le cylindre immobile les points précis répondant à la clôture ou à la rupture du courant de pile. Cette précaution, inutile dans la plupart des cas, est indispensable lorsqu'on opère, ainsi que je l'ai fait, alors que le muscle est déjà contracté et que la courbe musculaire a quitté la ligne de repos. En effet, par suite du mouvement curviligne de la plume, la secousse musculaire ne s'inscrit pas suivant une ligne droite, mais suivant une ligne courbe très inclinée [1].

Pour avoir une période d'excitation latente aussi courte que possible, il faut prendre des muscles frais, et les tendre par un poids modéré (environ 10 grammes pour une pince d'écrevisse de dimension moyenne). En procédant ainsi, j'ai trouvé sur les écrevisses d'été (bien plus excitables que les écrevisses d'hiver), que la durée de l'excitation latente varie de 0,006 à 0,008. Il y a des différences notables entre les divers individus. Ces différences me paraissent tenir principalement à l'état de maladie ou de santé des écrevisses en captivité.

Ainsi nous avions constaté qu'en hiver la durée de l'excitation latente est en moyenne de 0,009 : en été, cette durée

[1] Si l'on n'a pas cette précaution de prendre comme point de repère la courbe musculaire au lieu de la ligne droite, on a des résultats tout à fait erronés. Rosenthal, dans l'analyse d'un travail de Lamansky (*Jahresber. d Virchow*, 1868, p. 104), a déjà fait cette remarque. Voyez d'ailleurs plus loin (fig. 6, p. 236) combien les courbes musculaires, lorsqu'elles sont un peu élevées, s'éloignent de la perpendiculaire à la ligne de repos qu'on tracerait à l'origine de la secousse du muscle.

est différente, et le chiffre qui résulte de mes expériences me paraît être 0,007 en moyenne [1]. Donc, à mesure que l'excitabilité va en augmentant, la durée du temps perdu va en diminuant.

Ce ne serait pas assez que de constater simplement cette diminution de la durée de l'excitation latente sous l'influence de la température. En effet, ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer dans un chapitre suivant, le muscle en état de contraction, soit latente, soit apparente, est plus excitable que lorsqu'il est en état de repos. Or, si on mesure la période d'excitation latente à la première, à la seconde, à la troisième contraction, on voit que, si à la première contraction cette période est d'environ 0,007, pour les contractions consécutives, cette période est au moins diminuée de moitié, et atteint à peine 0,004 de seconde.

J'ai fait sur ce point un grand nombre d'expériences qui parlent toutes dans le même sens. Le plus souvent même les tracés sont plus explicites encore que celui qu'on voit ici (fig. 1), et, si je l'ai préféré, c'est à cause des diverses particularités intéressantes qu'il présente. En tout cas, il résulte de mes expériences que la durée de l'excitation latente du muscle en état de contraction varie entre 0,003 et 0,005 de seconde.

Pour constater cette diminution de durée du temps perdu dans les contractions secondaires du muscle, il n'est pas besoin que le muscle soit contracté. Si l'augmentation de l'excitabilité consécutive aux premières excitations dure encore (voyez le chapitre suivant) toujours le temps perdu est diminué; et aussi bien si le muscle est encore contracté que si le muscle est relâché. Dans la figure 1, le muscle est revenu à son point de départ; mais j'aurais aussi pu donner des figures où la seconde excitation vient surprendre le muscle alors qu'il est encore contracté sous l'influence de la première excitation.

Il est certain que la différence considérable qui existe

[1] C'est le chiffre que Brücke a trouvé pour la période de l'excitation latente des muscles de vertébrés.

re ce résultat et les résultats obtenus par les auteurs nous ont précédés peut jusqu'à un certain point s'ex[uer. En effet, exciter un muscle au repos, qui, par conséınt possède une certaine force d'inertie qu'il faut du temps ır vaincre, c'est tout autre chose que d'exciter un muscle *paré* à l'excitation par une secousse ou une excitation érieures. Si on a trouvé jusqu'ici 0,01 de seconde, c'est on prenait le temps perdu de la première excitation, tandis ı si on avait pris le temps perdu de la deuxième ou de la .sième excitation, on aurait trouvé une durée beaucoup indre.

ıu point de vue du contrôle expérimental, le fait que la mière excitation m'a donné un temps perdu moyen de ı08 a une certaine importance. En effet, pour cette preìre excitation, la seule qu'avaient mesurée les différents ⁄siologistes, j'ai trouvé le chiffre obtenu par eux en gé'al, tandis que pour les excitations suivantes, toutes les ıditions expérimentales restant les mêmes, j'ai trouvé un ffre moitié moindre : 0,004. Il n'y a donc guère lieu de ıter de l'exactitude de ce résultat, et on peut admettre nme extrêmement vraisemblable que la durée minimum temps perdu tend vers 0,003. Or, ainsi que le fait avec son remarquer M. Gad, c'est le chiffre minimum qui est véritable nombre exprimant le temps qu'il faut au tissu ısculaire pour répondre à l'excitation, car toutes les causes rreur tendent évidemment à augmenter la durée du temps 'du.

)n ne peut pas admettre avec M. Gad que si le temps 'du a été trouvé par les physiologistes plus long qu'il n'est réalité, cela dépend de la tension des parties accessoires ıdons, aponévroses) du muscle; car, dans nos expériences. si qu'on peut le voir sur le tracé de la figure 1, la ten1 des parties n'avait pas varié. Il s'agit là évidemment ne modification moléculaire du muscle, telle qu'il est 'enu plus excitable. Or, à mesure qu'il est plus excitable, durée de l'excitation latente diminue.

M. Mendelssohn a observé un fait analogue. Toutefois il me semble pas qu'il en ait donné l'explication tout à

fait rationnelle. Suivant lui le muscle contracté, raccourci, a une période d'excitation latente plus courte. Or, il n'est pas nécessaire, pour trouver un temps perdu très petit, qu'il y ait un raccourcissement préalable du muscle ; il suffit que le muscle soit dans cet état particulier de contraction latente sur lequel j'insisterai plus loin. Il est certain, comme l'a vu M. Mendelssohn, comme je l'ai vu ainsi que lui, que le muscle à demi contracté a un temps perdu plus court que le muscle relâché; mais ce temps perdu plus court s'observe aussi, même lorsque le muscle n'est pas raccourci, lorsqu'il est simplement préparé par une excitation antérieure à répondre, par une secousse plus rapide, à l'excitation subséquente.

Si les excitations sont fortes, à une certaine distance l'une de l'autre (plus d'une seconde d'intervalle), si de plus le muscle est fatigué, alors le temps perdu, au lieu d'aller en diminuant, va en augmentant.

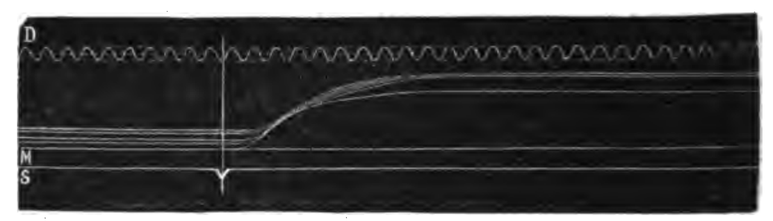


Fig. 2. — *Influence de la fatigue sur le temps perdu du muscle de la pince.* — Vitesse maximum du cylindre.

La figure 2 indique ce phénomène. A chaque tour du cylindre se faisait au même point l'excitation électrique, laquelle est indiquée par le petit trait marqué sur la ligne S des signaux électriques. On voit ainsi que la première excitation a un temps perdu assez court, mais que ce temps perdu va en augmentant (en s'éloignant de plus en plus du trait qui marque les excitations électriques) pour les secousses successives, de sorte que la dernière secousse a un temps perdu qui est environ le double de la première.

Il y a donc, ce semble, une différence assez remarquable entre le temps perdu de plusieurs secousses consécutives selon que ces secousses sont plus ou moins rapprochées. Quand

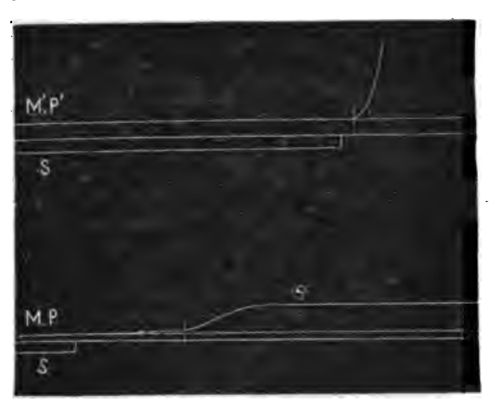


FIG. 4. — *Temps perdu du muscle de la pince chargé de 100 grammes (M P) et du même chargé de 10 grammes (M'P').* — Vitesse maximum du cylindre.

tation forte le ı est moindre;

3° Qu'avec un très lourd le est plus considé

4° Enfin, c conclusion gén que le temps du muscle dim mesure que l' tion et l'excit augmentent. Ce rée semble vers un minim 0,003 de seconde.

Dans la première partie de ce mémoire nous avons n le retard de l'excitation ganglionnaire, c'est-à-dire le nécessaire pour qu'une excitation des ganglions ne soit suivie d'effet. Nous avions trouvé un chiffre moy 0,025 de seconde, nombre qui exprime la totalité du r Or, en admettant 0,01 pour le retard musculaire, il es que le retard propre des ganglions nerveux sera alc 0,015. Il est intéressant de chercher, si par l'effet plus grande excitabilité produite par une série d'excita on arrive au même résultat avec l'excitation ganglio culaire qu'avec l'excitation musculaire directe.

En réalité il en est ainsi, et alors que la première e: tion ganglio-musculaire est suivie d'une réponse trè dive, la seconde est suivie d'une réponse bien plus ra On verra dans le tracé ci-joint (*fig.* 5) la démonstrati ce fait; la première excitation est suivie d'une répons tardive, soit, dans l'expérience dont le tracé a été grav de 0,055 : au contraire la seconde excitation est suivie coup plus rapidement d'une secousse musculaire, et le perdu n'est plus alors que de 0,035. Il y a donc ent deux temps perdus une différence de 0,02; cette diffé est beaucoup trop grande pour qu'on la puisse attribu temps perdu dans le muscle, et il faut admettre que c'es

tout une différence dans le temps perdu des ganglions nerveux. Ainsi, pour les ganglions nerveux comme pour les

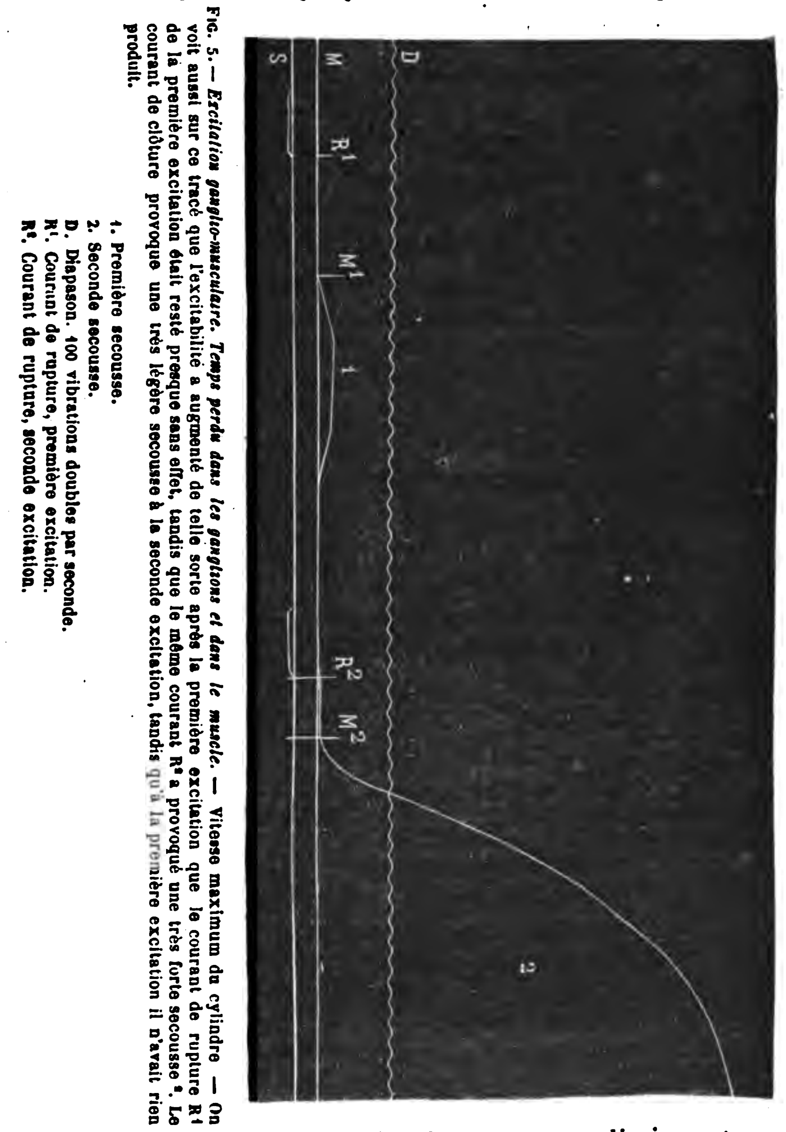


Fig. 5. — *Excitation ganglio-musculaire. Temps perdu dans les ganglions et dans le muscle.* — Vitesse maximum du cylindre — On voit aussi sur ce tracé que l'excitabilité a augmenté de telle sorte après la première excitation que le courant de rupture R1 de la première excitation était resté presque sans effet, tandis que le même courant R^2 a provoqué une très forte secousse [2]. Le courant de clôture provoque une très légère secousse à la seconde excitation, tandis qu'à la première excitation il n'avait rien produit.

1. Première secousse.
2. Seconde secousse.

D. Diapason. 100 vibrations doubles par seconde.
R^1. Courant de rupture, première excitation.
R^2. Courant de rupture, seconde excitation.

muscles, la durée de l'excitation latente va en diminuant en même temps que l'excitabilité augmente, et cette excitabilité augmente de la première à la deuxième excitation.

Il faut ajouter que les différences sont beaucoup plus grandes lorsqu'il s'agit des ganglions que lorsqu'il s'agit des muscles. En effet, si on compare la figure 5 à la figure 1, on verra que, dans la figure 1, la différence du temps perdu entre la première excitation et la deuxième est de 0,002, tandis que dans la figure 5 cette différence est de 0,02. J'ai ainsi recueilli un grand nombre de tracés où le temps perdu dans les ganglions était mesuré, et sa durée m'a paru notablement plus considérable que celle que j'indiquais au chapitre II. Ce retard, que j'appelais retard total, et auquel j'avais assigné une durée de 0,025 de seconde, est en réalité, avec des excitations moyennes ou fortes, de 0,03. Or, comme le retard de la secousse musculaire est d'environ 0,008, il s'ensuit que le retard des centres nerveux est plus que 0,02, le temps perdu dans la transmission nerveuse des centres à la patte étant négligeable [1].

Je noterai toutefois que les expériences relatées dans mon premier article ne sont pas identiques à celles-ci. En effet, dans les expériences précédentes, auxquelles se rapportent les figures 9, 10, 11 et 12 (voyez plus haut, p. 280, 282), l'excitation était ganglionnaire, tandis que, dans l'expérience rapportée ici, l'excitation était ganglio-musculaire. Il faut aussi considérer ce fait, c'est qu'avec l'excitation ganglio-musculaire on ne constate pas ce que nous avons signalé avec l'excitation ganglionnaire, et la force de la secousse peut être bien plus facilement graduée en graduant l'intensité de l'excitation électrique. En effet, contrairement à ce que nous avions vu précédemment pour l'excitation ganglio-musculaire, à une excitation forte répond une contraction forte, à une excitation faible répond une contraction faible.

[1] Il faut cependant faire une réserve. MM. Léon Frédéricq et G. Vandevelde, dans un travail sur la physiologie des muscles et des nerfs du homard (*Bull. de l'acad. royale de Belgique*, t. XLVII, juin 1879), ont trouvé que le trajet de la transmission nerveuse était de 8 m. par seconde, ce qui fait pour les 4 centimètres de nerf qui séparent les ganglions du muscle de la pince une durée de 0,005. De plus ils ont constaté qu'entre l'excitation nerveuse et le mouvement musculaire, il y avait un temps perdu considérable. Ils ont admis que la propagation de l'influx nerveux moteur, dans son passage du nerf au muscle, se ralentit beaucoup dans les dernières ramifications nerveuses.

En résumant les différents faits exposés dans ce chapitre, nous arrivons aux conclusions suivantes, qui complètent les conclusions énoncées plus haut (page 283 de notre premier mémoire) :

1° *Le temps perdu du muscle diminue à mesure que l'excitation ou l'excitabilité augmentent ;*

2° Le minimum de ce temps perdu est de 0,003 de seconde ;

3° Le maximum est de près de 0,02 de seconde ;

4° Le temps perdu dans les ganglions diminue à mesure que l'excitation ou l'excitabilité augmentent ;

5° Le minimum de ce temps perdu est de 0,025 de seconde ;

6° Le maximum peut atteindre 0,06 de seconde. La moyenne est donc de 0,03 à 0,05 de seconde[1].

V.

Des différentes périodes de la secousse musculaire.

J'ai donné dans mon précédent mémoire (*fig.* 2, p. 274, et *fig.* 5, p. 276) des figures qui indiquent la forme de la secousse du muscle de la pince. Mais les expériences qui m'avaient donné ces tracés avaient été faites en hiver, et la forme et l'excitabilité du muscle de la pince sont variables

[1] Peu d'auteurs ont mesuré la durée du temps perdu dans les centres nerveux sous l'influence des excitations électriques. Schiff (*Appendici alle lezioni sul sistemo nervoso encefalico*, 1873, p. 529 et suiv.) a trouvé par trois méthodes différentes que ce temps était 6 à 7 fois plus considérable que le temps de la transmission nerveuse au muscle, soit d'environ 0,06. Franck et Pitres ont trouvé (*Gaz. des hôpitaux*, 1877, n° 149) un retard de 0,045 pour les centres nerveux chez le chien. Exner a trouvé, chez la grenouille, un retard total de 0,0512 (*Arch. de Pflüger*, t. VIII, p. 832). Langendorff a trouvé, chez le même animal, un retard total de 0,0525, ce qui fait pour le retard de l'excitation nerveuse centrale environ 0,035 (*Arch. f. Anat. u Phys.*, 1879, p. 90 et suiv.) Ces chiffres sont donc assez semblables à ceux que j'ai trouvés sur l'écrevisse, quoique étant un peu plus forts, et l'on peut admettre que le retard de l'excitation nerveuse centrale est de 0,03 à 0,05, en général, et chez des animaux aussi différents que le chien, la grenouille et l'écrevisse.

suivant la saison. Il en est des écrevisses comme de nouilles, et on peut certainement distinguer des écre d'été et des écrevisses d'hiver.

En hiver, la forme de la contraction est très allon on trouve, en prenant pour type la secousse M'P'. la figure 3, p. 529), les chiffres suivants :

Excitation latente............	0,008 à 0,01 de se
Constriction du muscle.......	0,15 à 0,20.
Relâchement du muscle......	1,5 au minimum.

Mais sur des écrevisses d'été on a de tout autres rés

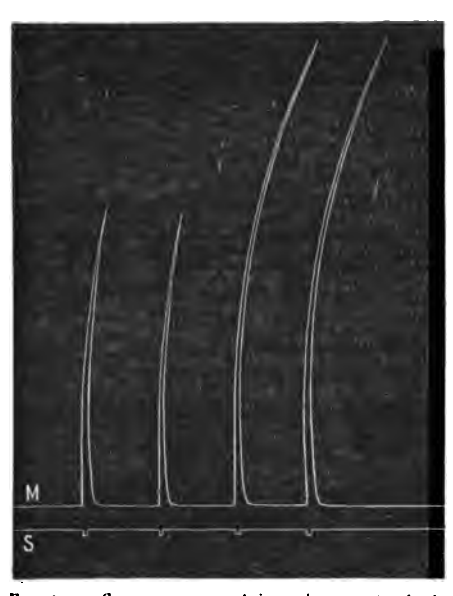


FIG. 6. — *Secousses musculaires du muscle de la pince non fatiguée en été.*

Ainsi, en com la figure ci-jointe à la figure 2 (p. 2 précédent mémoi bien encore la fi de ce travail (p. à la figure 3 (p. on pourra constat y a une très gran férence entre les bes myographiq l'un et l'autre m cependant, mêm ces conditions, l cle de la pince s tracte encore av de lenteur que l cle de la que même animal, et aussi que les muscles de la gren

En prenant les courbes musculaires d'écrevisses d'é registrées avec la vitesse maximum du cylindre (plus haut la figure 1, p. 526), on trouve les chiffre vants :

Excitation latente...........	0,004 à 0,008.
Constriction du muscle......	0,06 à 0,1.
Relâchement du muscle......	0,1 au minimum.

D'ailleurs il est inutile d'insister sur les chiffres qui exriment les différentes phases de la contraction musculaire, t cela pour plusieurs raisons, d'abord parce qu'ils donnent ne idée moins exacte et moins compréhensible que les racés myographiques, et ensuite parce que rien n'est plus ariable que la forme de la contraction. Il suffit, en partiulier, que le muscle ait été fatigué par un petit nombre 'excitations antérieures pour que sa forme soit complètement modifiée.

Le muscle tendu par un poids lourd (20 grammes, par xemple), et le muscle tendu par un poids faible (par xemple 2 grammes), ne se comportent pas de la même sorte. Ainsi pour le muscle qui soulève un poids lourd l'ascension est lente, et la descente brusque, tandis que pour le muscle qui soulève un poids léger l'ascension est brusque, et la descente lente. On comprend que les chiffres que je donnerais pour servir de mesure exacte seraient illusoires, car ces deux phases sont relatives, et il ne doit y avoir rien d'absolu dans ces mots : rapidité de la descente ou de l'ascension.

Un point est encore à noter, relativement à la descente très lente du muscle, et quoique un certain nombre d'observateurs (Helmholtz, Schiff, Hermann, Kühne) aient fait cette remarque, ils n'y ont peut-être pas attaché l'importance qu'elle mérite. Lorsque le muscle est tendu par un poids très léger, après une excitation faible il ne revient pas à son point de départ, ou du moins c'est avec une grande lenteur, de sorte que la dernière période de relâchement du muscle doit être comptée en secondes et même en minutes, au lieu d'être, comme les autres périodes de la secousse musculaire, comptée en millièmes de seconde.

Il suit de là que la forme vraie de la secousse est masquée par les poids qui tendent le muscle ; dans le chapitre suivant je montrerai l'importance de ce fait.

VI.

De l'excitabilité du muscle et des centres nerveux.

A. — *Vitalité du muscle de la pince séparée du corps.*

On peut détacher la pince de l'écrevisse, tout à fait à

la base, entre le premier segment appendiculaire et le corps; si alors on prend la pince ainsi détachée, après avoir appliqué sur la surface de section un peu de cire à modeler, pour empêcher l'évaporation, et si on examine le lendemain et les jours suivants l'excitabilité du muscle ; on verra que le muscle continue à vivre, et cela pendant un temps relativement très long, c'est-à-dire pendant quatre fois vingt-quatre heures (96 heures) au maximum.

La durée de la vitalité est beaucoup moins longue, si la température est un peu plus élevée, ou si on n'a pas suffisamment empêché l'évaporation de l'eau nécessaire à la vitalité du tissu musculaire. En tout cas, l'irritabilité persiste toujours pendant longtemps, et, même en se plaçant dans de mauvaises conditions, on observe le plus souvent que le muscle séparé des centres nerveux et circulatoires est encore excitable au bout de plusieurs heures.

Ce fait est important pour plusieurs raisons : il montre d'abord combien le muscle des crustacés diffère des autres muscles étudiés jusqu'ici. Ainsi les muscles des mammifères, séparés du cœur et des centres nerveux, et privés de sang, perdent au bout d'une heure et demie à deux heures leur irritabilité musculaire. Pour les grenouilles, au bout de douze heures au plus, l'irritabilité musculaire n'existe plus, ainsi que je l'ai constaté dans des expériences faites il y a déjà deux ans, alors que j'étudiais l'influence de l'anémie sur la sensibilité. Au contraire, la pince de l'écrevisse reste vivante pendant près de cent heures, c'est-à-dire dix fois plus longtemps que le muscle de grenouille, et cinquante fois plus longtemps que le muscle de mammifère.

Notons, comme rapprochement curieux, que le cœur de la grenouille fait exception parmi les différents muscles de ce batracien, et qu'il peut vivre plusieurs jours, étant séparé des centres nerveux bulbo-rachidiens, et nourri seulement par la petite quantité de sang qu'il contient au moment où il est détaché du corps.

Cette expérience montre encore, ainsi que bien d'autres faits étudiés par les divers physiologistes, que la vitalité des tissus ne dépend pas d'une force supérieure inhérente aux

ntres nerveux, mais que les tissus sont vivants par leur ganisation propre, et que, séparés des centres, ils conservent leur vitalité aussi longtemps que les conditions physicoimiques n'ont pas changé (milieu intérieur de Cl. Bernard).

Ce qui contribue probablement à maintenir pendant si ıgtemps la vitalité du muscle de la pince, c'est que ce ıscle est recouvert d'une carapace épaisse, qui empêche n seulement l'évaporation, mais encore l'action de l'oxyne, de l'acide carbonique de l'atmosphère, des poussières, s ferments, etc., toutes causes qui ont, sans contredit, ıe influence funeste à la vitalité des tissus.

En été, le muscle de la pince conserve aussi pendant longmps son irritabilité; cependant, par une température extéeure de 24 à 28 degrés, le muscle, au bout de douze heures, ait cessé d'être excitable, tandis qu'en hiver, lorsque la mpérature est aux environs de 0°, le muscle séparé des ntres vit pendant près de cent heures.

Ainsi qu'on pouvait s'y attendre, en se reportant au chaitre III (p. 288), les premiers symptômes de la diminution de excitabilité dans un muscle séparé du corps, c'est que les xcitations électriques isolées n'agissent plus sur le muscle, lors que des excitations successives rapprochées agissent vec beaucoup d'efficacité [1].

B. — *De l'excitabilité du muscle séparé du corps.*

Pour apprécier avec une certaine exactitude l'excitabilité es muscles, je me servais d'une pile constante. Or, ce sont s éléments Thomson (modification de la pile de Daniel) ui donnent peut-être les courants les plus constants, et cela endant plusieurs mois, pourvu qu'on ait soin d'y maintenir ujours un excès de sulfate de cuivre. Le courant passait à avers le signal électrique de Deprez, et, les fils étant toursd'égale longueur, les expériences étaient rigoureuseient comparables.

[1] Ce fait de la vitalité prolongée du muscle de la pince fait qu'il y aurait and avantage à l'employer pour les expériences de myographie qui durent ngtemps.

Dans ces conditions, j'ai constaté qu'avec une excitation par seconde le muscle de la pince réagissait au numéro 9 environ de la bobine de Du Bois-Reymond. Avec cent excitations par seconde le muscle réagit au numéro 12,5 environ de la bobine; c'est là un fait d'addition latente sur lequel j'ai insisté suffisamment pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

Il est assez intéressant de faire remarquer que l'excitation minimum qui agit sur le muscle de la pince est déjà une excitation très forte (au numéro 15 de la bobine le courant est sensible à la langue; au numéro 22 il agit sur le nerf sciatique de la grenouille; au numéro 11 on le sent à la main et aux doigts), par conséquent, le muscle de la pince est bien moins excitable que le muscle de la grenouille. On n'a malheureusement presque pas de données positives sur les différentes excitabilités des muscles chez les divers animaux; aussi, à cet égard, toute donnée comparative nous fait-elle défaut. Présentement nous nous contentons de signaler ce fait, que le muscle de l'écrevisse est excitable à 9, tandis que le muscle de la grenouille est excitable à 22.

Au moment où on sectionne la pince de l'écrevisse, la section du nerf, équivalant à une excitation de ce nerf, produit une secousse musculaire rapide et énergique; à cette secousse succède un état de relâchement très marqué (presque actif) et sur lequel j'aurai peut-être l'occasion de revenir. Actuellement il me suffira de faire remarquer que cette section brusque du nerf (peut-être aussi la lymphorrhagie qui accompagne l'excision du membre) semble diminuer très rapidement l'excitabilité. Si, par exemple, aussitôt après la section, le muscle répond au numéro 8,5 de la bobine, quelques minutes après il répondra aux numéros 9 ou 9,5. Ce n'est pas là sans doute un des phénomènes de la mort musculaire signalés par Rosenthal, attendu que l'augmentation d'excitabilité des éléments anatomiques qui meurent se fait très lentement et non en quelques minutes. Il est plus vraisemblable que la section brusque du nerf, et la contraction que cette excitation a provoquée, ont épuisé pour un moment le muscle, et l'ont rendu moins excitable.

Si on tend le muscle par un poids faible (4 grammes pour

une pince d'écrevisse moyenne) on voit qu'en augmentant graduellement et lentement l'intensité du courant induit, ce qui se fait en rapprochant la bobine induite du courant inducteur, à mesure que l'intensité du courant induit va en augmentant, la hauteur de la secousse musculaire va aussi en augmentant.

Ce fait est en rapport avec ce qu'ont vu de nombreux observateurs, et ne présente pas, chez l'écrevisse, de différences avec ce qu'on a vu chez la grenouille.

Mais si on emploie des courants plus forts, en se servant pour courant de pile de deux grands éléments Grenet, à partir du numéro 6 de la bobine, la secousse musculaire ne croît plus en hauteur, mais sa forme change : le resserrement du muscle est toujours brusque, mais le relâchement n'est plus aussi rapide, ou plutôt dans ce relâchement il faut distinguer deux périodes : une première période de relâchement brusque, une seconde période de relâchement lent, le muscle ne revenant que très lentement à sa position première. Pour simplifier nous appellerons *contracture* cette seconde période du relâchement musculaire.

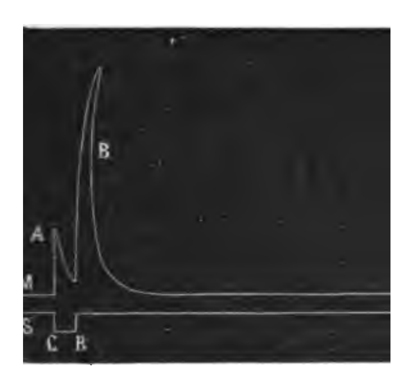


FIG. 7. — *Contracture du muscle de la pince.*

C. R. Clôture et rupture du courant de pile.
A B. Secousses du muscle avec un courant faible.
A' B'. Secousses du muscle avec un courant fort. — Contracture.

Sur la figure 7 on voit comment se présente cette contracture, et quelle modification elle donne à la forme de la secousse musculaire. A la gauche de la figure, on voit la petite

secousse A provoquée par la clôture du courant de pile, et la plus grande secousse B provoquée par la rupture de ce même courant. (Le courant induit de rupture agit toujours sur le muscle plus énergiquement que le courant de clôture.) Un peu plus loin, à la droite de cette figure, toutes conditions égales d'ailleurs, et la seule modification étant dans l'intensité plus grande du courant induit, la forme de la secousse a changé. La secousse A' de la clôture est plus haute que la secousse A, mais la secousse B' de la rupture n'est pas plus haute que la secousse B. Ce qu'il faut surtout noter, c'est que le muscle, excité en B' par un courant de rupture fort, donne une contraction dont la forme est tout à fait particulière. Dans le relâchement du muscle on voit qu'il y a deux périodes, une période de relâchement brusque, et une autre période de relâchement lent avec un plateau. L'existence sur le tracé myographique de ce plateau indique un état du muscle que nous avons appelé contracture.

Sur la figure 6 on peut voir encore le même phénomène; à gauche sont six excitations équidistantes faibles (S'); à droite ces six excitations (S) équidistantes sont fortes, et, à ces deux ordres d'excitations d'intensité différente, répondent deux formes différentes de la contraction ; avec l'excitation faible les secousses musculaires sont sans contracture, et le muscle revient à sa position première, tandis qu'avec l'excitation forte, après chaque secousse, il y a une contracture, de telle sorte que la seconde excitation porte sur le muscle encore contracturé, et ainsi de suite pour la troisième et les suivantes, de sorte qu'un tétanos, une *contracture* finit par s'établir avec des excitations fortes (ce tétanos est marqué par le plateau de la droite de la figure, ligne M), tandis que, sur le même muscle, avec des excitations faibles et également espacées, ce tétanos n'a pas lieu.

Il suit de là que la formation d'un tétanos physiologique pour tel ou tel muscle ne peut pas être déterminée avec une précision absolue. Si l'on emploie des excitations très fortes, le tétanos surviendra alors qu'elles seront très espacées. Si au contraire ces mêmes excitations avaient été faibles, les secousses auraient été parfaitement distinctes, et seraient res-

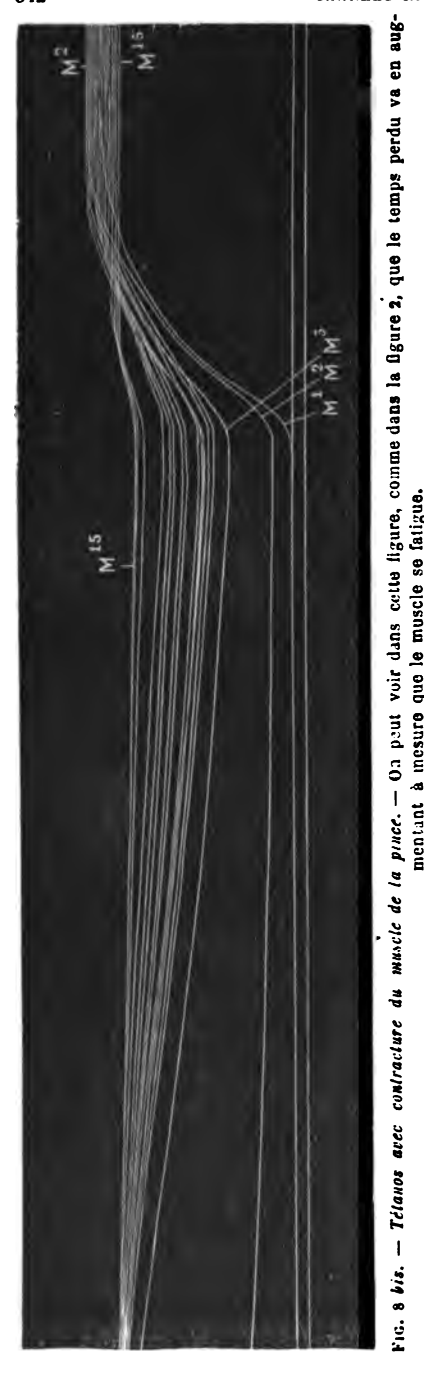


Fig. 8 *bis*. — *Tétanos avec contracture du muscle de la pince*. — On peut voir dans cette figure, comme dans la figure 2, que le temps perdu va en augmentant à mesure que le muscle se fatigue.

tées isolées, comme on le voit à la gauche de la figure ($M'S'$).

En continuant à exciter le muscle avec des courants d'induction isolés, et de plus en plus forts, on voit que la période de contraction devient de plus en plus longue. En outre elle tend à se produire de plus en plus tôt ; elle avait commencé tout d'abord à la fin de la période de relâchement du muscle ; l'intensité de l'excitation augmentant, elle commence au milieu de la période de relâchement, et enfin, l'intensité de l'excitation augmentant encore, elle débute presque au même instant que le relâchement du muscle, de sorte que la période de relâchement brusque qui était d'abord très longue, diminue de plus en plus, et finit par devenir tout à fait nulle.

Ainsi, avec des excitations très fortes, pourvu que le muscle ne soit pas épuisé par des contractions antérieures, on voit qu'une seule excitation électrique provoque une secousse extrêmement prolongée, par suite de la fusion qui s'établit entre la secousse

nusculaire proprement dite et la contracture consécutive. Cette secousse prolongée peut dans certains cas favorables durer près d'une minute, et, pour que le muscle soit complètement revenu à son état primitif de repos, il faut souvent attendre trois à quatre minutes et même plus.

Cette lenteur extrême du muscle à revenir à l'état primitif de relâchement fait que si on l'excite régulièrement, toutes les minutes environ, par un courant d'induction fort, à la fin de chaque minute le muscle sera de plus en plus resserré, finalement le tétanos sera total, les excitations électriques resteront sans effet, et la rigidité cadavérique complète surprendra le muscle en état de contraction.

Sur la figure 8 *bis* on voit à peu près ce phénomène ; à chaque tour du cylindre se faisait au même point l'excitation électrique, comme cela a déjà été marqué à la figure 2 (p. 522). La première excitation M^1 vient surprendre le muscle en état de relâchement. Au second tour du cylindre, le muscle n'est pas complètement revenu à son état primitif, et la seconde excitation M^2 vient le surprendre, lorsqu'il est encore légèrement contracturé ; au fur et à mesure que les excitations se succèdent, la contracture du muscle est de plus en plus prononcée, si bien que, finalement, le muscle est à peine excitable et que le tétanos complet est presque produit. Par suite du poids assez lourd que le muscle avait à soulever, les secousses sont de moins en moins élevées, et c'est la seconde contraction M^2 qui atteint le maximum de hauteur tandis que la dernière M^{15} est la moins élevée.

On ne peut pas admettre que la prolongation de la secousse musculaire qu'on observe sur les différents tracés, et en particulier sur la figure 7, dépend de l'arrêt du muscle qui butte contre un obstacle, car on voit graduellement cette période de contracture s'accroître aux dépens de la période de relâchement brusque, à mesure qu'on accroît l'intensité des courants excitateurs. Il est même assez remarquable que la période de contracture survient quelquefois avant que le muscle ait achevé de se contracter, de sorte que la hauteur de la secousse est légèrement diminuée alors que sa durée

est bien plus considérable. Pour ne pas multiplier les figures dans ce travail qui en contient déjà sans doute un trop grand nombre, je ne donne pas les tracés où ce phénomène se trouve indiqué. Je ferai remarquer seulement que, sur la figure 7, la hauteur de la secousse avec contracture A'B' est légèrement inférieure à celle de la secousse sans contracture AB.

Ces faits exposés par moi dans une note présentée à l'Académie des sciences par M. Vulpian [1] sont-ils applicables aux muscles des autres animaux ou spéciaux aux muscles de crustacés? Lorsque j'ai communiqué mon travail, je n'avais pas connaissance d'un mémoire de M. Tiegel: *Ueber Muskelcontractur im Gegensatz zu Contraction* — (*Archives de Pflüger*, t. XIII, p. 71 à 83) où un certain nombre de faits analogues à ceux que je viens de décrire pour le muscle de la pince de l'écrevisse ont été démontrés pour le muscle de la grenouille. L'analogie est grande; mais il ne faut peut-être pas conclure à l'identité absolue des phénomènes.

D'ailleurs M. Tiegel dans son mémoire n'a pas décrit ce fait remarquable du relâchement musculaire en deux périodes. Il a vu que le muscle excité par des courants induits forts ne se relâche qu'avec une grande lenteur, et, s'il a appelé contracture ce phénomène, il n'en a pas, ce semble, saisi les principaux caractères, à savoir, l'*apparition de cette contracture pendant le relâchement brusque*, et comme cela se constate dans quelques cas, la *diminution de la hauteur de la secousse* produite par l'apparition de cette contracture. En outre il dit que cette contracture apparaît surtout dans les muscles fatigués. En réalité c'est le contraire, et c'est sur des muscles frais qu'elle apparaît avec une très grande intensité. J'ai pu en effet constater que si l'on excite un muscle frais avec des courants induits forts (n° 4 de la bobine avec deux éléments Grenet), la contracture apparaît très nette; mais que, lorsque le muscle est fatigué, avec les mêmes courants il n'est plus possible de provoquer cette même contracture. Sur des muscles très frais, il suffit souvent de

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 16 juin 1879, p. 1272.

courants relativement peu intenses (2 éléments Thomson, n° 6 de la bobine) pour provoquer une légère contracture du muscle, contracture qui survient pendant la période de relâchement brusque. A mesure que le muscle se fatigue, cette contrac ture disparaît et diminue. A la vérité, dans ces conditions, et avec des excitations aussi faibles, le phénomène n'est pas constant, et j'ignore encore pourquoi il ne se présente pas à chaque expérience. Il m'a semblé qu'il dépendait principalement de la vivacité de l'animal, et qu'il était d'autant plus marqué que l'écrevisse était restée moins longtemps en captivité.

Il n'y a donc pas lieu de comparer absolument cette contracture à la fatigue; en effet le muscle fatigué est moins excitable, tandis que le muscle contracturé est plus excitable (contrairement à ce qu'a vu M. Tiegel). Toutefois, sans assimiler complètement la fatigue et la contracture du muscle, on peut remarquer l'analogie de ces deux états. De même, comme l'indiquent très nettement les tracés, et en particulier le tracé reproduit plus haut, il y a une très grande analogie entre le muscle contracturé et le muscle empoisonné par la vératrine. Or, on sait que la vératrine augmente considérablement la force du muscle [1].

Il en est de même de la contracture, qui, prolongeant l'effort du muscle, augmente considérablement le travail produit. Il est vrai que cette augmentation de travail est compensée, dans une certaine mesure, par la fatigue qui succède à la contracture, le muscle contracturé ne répondant plus ensuite avec la même force qu'auparavant aux excitations électriques.

M. Tiegel a pensé que l'excitation nerveuse ne pouvait pas provoquer cette contracture et qu'elle ne survenait qu'à la suite d'excitations musculaires directes. Cette opinion me semble assez exacte, quoique dans certains cas, lorsque l'excitation nerveuse était très forte, j'aie pu noter un commencement de contracture. Il ne faut pas vraisemblable-

[1] Rossbach, *Muskelversuche an Warmblütern* (*Archives de Pflüger*, t. XIII, p. 625).

ment voir dans cette différence autre chose qu'une différence dans l'intensité de l'excitation. L'excitation musculaire directe par l'électricité est très forte : l'excitation du muscle par le nerf est au contraire beaucoup plus faible.

Avant M. Tiegel, quelques auteurs avaient observé des phénomènes analogues, en particulier M. Hermann [1], qui appelle ce phénomène contraction idio-musculaire, dénomination qui ne me paraît pas aussi explicite que le mot de contracture employé par M. Tiegel en 1876, et que j'ai employé aussi avant de connaître le travail de ce savant. Le mot de contracture n'est certainement pas parfait; mais c'est le meilleur que j'aie trouvé.

Quant à la cause de cette contracture, il est assez difficile de la déterminer avec précision; cependant il me paraît probable (c'est aussi, dans une certaine mesure, l'opinion de M. Hermann) qu'il s'agit là d'un phénomène d'altération chimique des éléments du tissu musculaire. Cette altération est-elle due au passage à travers le muscle d'un courant électrique très fort, calorifique dans une certaine mesure, ou bien à la perturbation des molécules du muscle par une contraction extrêmement énergique? Ce sont là des points qui sont encore à éclaircir.

Si, au lieu d'exciter le muscle de la pince détaché, on l'excite alors qu'il est encore en rapport avec les ganglions nerveux (j'aurai l'occasion de revenir sur cette excitation ganglio-musculaire), les phénomènes ne sont plus les mêmes, et, au lieu d'avoir une contraction forte avec une contracture, il n'y a plus qu'une contraction forte sans contracture. Il semble que le muscle soit détendu pour ainsi dire par l'influence des ganglions nerveux.

C. Influence des excitations sur l'excitabilité musculaire.

Etudions maintenant un autre ordre de phénomènes, à savoir l'influence des excitations successives sur l'excitabi-

[1] *De tono ac motu musculorum nonnulla*, Berlin, 1859. Cité par lui-même: *Notizen zur Muskelphysiologie* (*Arch. de Pflüger*, t. XIII, p. 369).

lité musculaire. Disons tout d'abord, afin d'apprécier avec certitude les résultats de l'expérience, qu'il faut expérimenter avec des interrupteurs réguliers, disposés de telle sorte que les courants de rupture ou de clôture se fassent de la même manière. Cette régularité est difficile à obtenir. Pour atteindre autant que possible ce résultat, je faisais les interruptions par l'intermédiaire d'un métronome; le balancier était relié à un des fils du courant inducteur, et une pointe adaptée à ce balancier plongeait dans du mercure recouvert d'alcool, le mercure étant en rapport avec l'autre fil du circuit. Dans d'autres cas aussi, je faisais usage de l'interrupteur de Trouvé qui donne des interruptions très régulières, pouvant varier de 1 à 100 par seconde.

Enfin je comparais ces interrupteurs aux interruptions données par le trembleur à ressort annexé à la bobine de Dubois Reymond, et aussi aux interruptions qu'on peut faire en fermant et en ouvrant le courant avec la main, par l'intermédiaire de la clef de Dubois Reymond. Ces quatre modes d'interruption se contrôlaient l'un par l'autre, et j'ai toujours considéré comme nécessaire qu'ils me donnent les mêmes résultats.

On a un bon moyen de contrôle de l'exactitude des interruptions, en prenant le courant minimum qui excite le sciatique de la grenouille, et en inscrivant les secousses musculaires de son muscle jumeau. Toutes les fois que les secousses sont sensiblement égales entre elles, on peut alors considérer les interrupteurs comme suffisamment précis.

Mais avec le muscle de la pince les résultats sont assez différents.

Si en effet on excite ce muscle par des courants induits d'intensité constante et se succédant régulièrement avec une fréquence moyenne (soit par exemple 6 à 10 fois par seconde), on voit que les différentes secousses musculaires ne sont pas égales entre elles, et que, loin de se fatiguer, le muscle devient plus excitable. On peut voir déjà un exemple de ce phénomène sur la figure 8 en M' (p. 541). Les six excitations de la gauche de la figure sont égales entre elles, mais

les six secousses ne sont pas de hauteur égale; la seconde est plus haute que la première, la troisième que la seconde, et ainsi de suite.

Dans la figure 1 où les courbes musculaires ont été inscrites avec la vitesse maximum du cylindre, on voit déjà que la deuxième secousse est plus haute que la première, etc. On trouvera un peu plus loin d'autres figures (*fig.* 10, 13, etc.) où le même phénomène est aussi indiqué, les premières secousses étant moins élevées que les suivantes. Voici d'ailleurs (*fig.* 9) un tracé indiquant très nettement ce fait.



FIG. 9. — *Périodes d'excitabilité et de fatigue du muscle de la pince.*

A. Dixième secousse musculaire répondant au maximum d'excitabilité du muscle.

Les excitations du début sont insuffisantes pour amener une contraction, mais, quoique celles qui suivent soient absolument identiques, elles provoquent une secousse de plus en plus haute par suite de l'excitabilité plus grande du muscle. La dixième secousse est la plus élevée, et, à partir de ce point, l'excitabilité du muscle va en diminuant; la période de fatigue succède à la période d'accroissement d'excitabilité.

Quelques chiffres indiqueront à quel point le muscle, sous l'influence d'excitations successives, égales entre elles, peut avoir une excitabilité croissante.

Pour mesurer la hauteur de la secousse d'un muscle, il suffit de prendre avec un compas sur les tracés obtenus la hauteur de chaque secousse musculaire depuis son point de départ jusqu'à son sommet. Soit la hauteur de la première secousse égale à 1, nous avons :

	EXPÉRIENCES.					
	I	II	III	IV	V	VI
r la deuxième secousse	1,2	1.5	18	11	3	1,2
r la troisième secousse	1,3	1,8	24		9	1,3
r la quatrième secousse	»	»	»	»	11	1,4
r la cinquième secousse	»	»	»	»	13	»

a figure 10 on voit que les deux premières excita-
nt eu aucune in-
apparente sur le
La troisième ex-
commence seu-
à être indiquée
courbe myogra-
par une légère
on ; la quatrième
u plus marquée;
cinquième, la
, la septième
plus en plus
Il en est de
ns un très grand
de cas : les pre-
excitations ne
nt pas d'effet
ble, alors que
ations consécu-
nt contracter le



FIG. 10. — *Accroissement d'excitabilité du muscle.*

l'accroissement d'excitabilité du muscle se confond
ent avec les effets de l'addition latente; en fait cette
latente ne peut s'expliquer d'une manière plausible
le fait d'accroissement d'excitabilité. Le muscle excité
courant faible, que ce courant provoque ou non une
, devient plus excitable, et, si la secousse était faible,
usses consécutives sont plus fortes. Si la secousse
lle, le mouvement qui ne s'était pas produit tout

d'abord sous l'influence des premières excitations, se produit ensuite, grâce à l'accroissement d'excitabilité que lui ont donné les premières excitations, restées en apparence impuissantes.

Il reste donc démontré que l'excitation modérée d'un muscle augmente toujours l'excitabilité de ce muscle, que cette excitation produise ou non un mouvement.

S'il n'y a pas de mouvement produit par les excitations antérieures, on peut dire qu'il s'agit là d'un phénomène d'addition latente (*fig.* 10). Si, au contraire, il y a eu dès le début de l'excitation apparition d'une série de secousses, ces secousses sont de plus en plus élevées, traduisant par leur forme l'accroissement d'excitabilité du muscle (*fig.* 9).

En réalité il n'est pas nécessaire, pour que cette augmentation d'excitabilité ait lieu, que la seconde secousse vienne enjamber pour ainsi dire sur la première, surprenant le muscle alors qu'il n'est pas encore relâché.

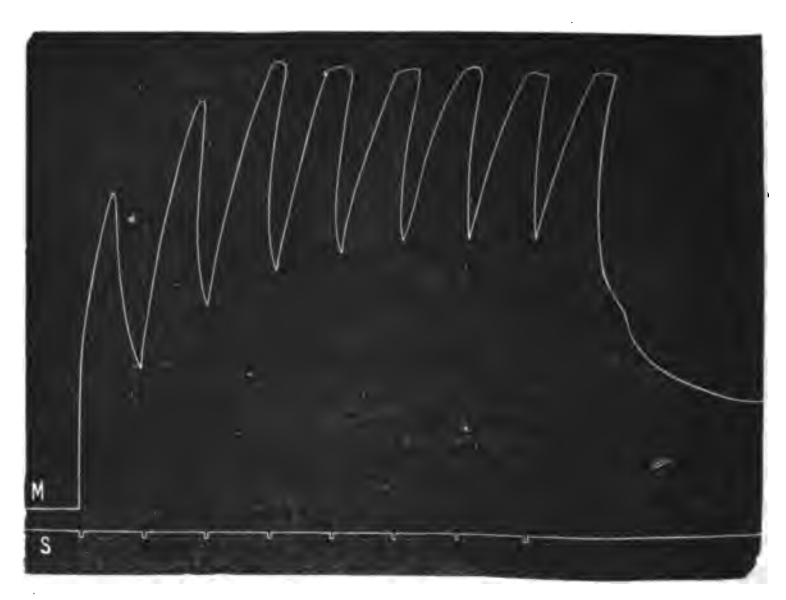


FIG. 11. — *Secousses du muscle de la pince tendu par un poids de 2 grammes.*

En effet, deux cas peuvent se présenter (et on les trouvera

figurés dans les tracés nos 9 et 10) : ou bien les excitations qui se succèdent sont assez rapides pour que le muscle n'ait

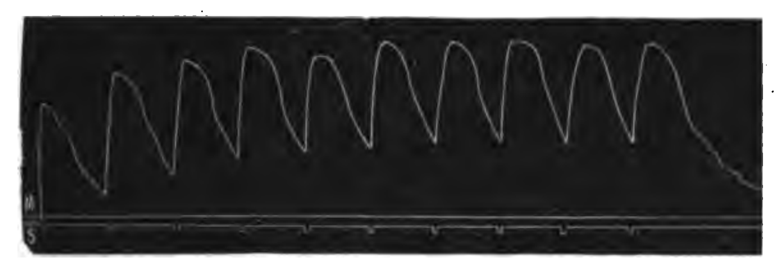


FIG. 12. — *Secousses du même muscle soumis à des excitations identiques à celles de la figure 11 et tendu par un poids de 20 grammes.*

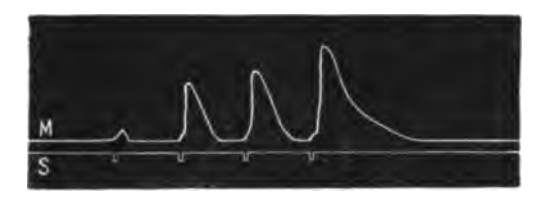


FIG. 13. — *Secousses du même muscle soumis à des excitations identiques à celles de la figure 11 et tendu par un poids de 100 grammes.*

pas le temps de revenir à l'état primitif (*fig.* 10), ou bien les excitations sont assez espacées pour que le muscle, après chaque secousse, revienne entièrement à son point de départ (*fig.* 1, 6, 9). Mais, dans les deux cas, le phénomène est identique. C'est toujours un accroissement d'excitabilité. Il est vrai que cette excitabilité croissante est plus manifeste encore lorsque le muscle n'a pas le temps de se relâcher que lorsque, après chaque secousse, il peut revenir à l'état de repos apparent.

D'ailleurs, pour rendre plus claire l'analogie qui existe entre ces deux phénomènes, il est nécessaire de revenir sur quelques points indiqués plus haut à propos de la contracture.

Nous avons montré (*fig.* 7 et 8), qu'un muscle soumis à des excitations fortes restait contracté. De fait, cette contracture peut apparaître sans qu'on emploie des courants

aussi intenses. Il suffit de tendre le muscle par un poids très faible. Dans ces conditions, le muscle, même excité par des courants faibles, ne revient pas brusquement à son état primitif, mais il se relâche avec lenteur, et sa courbe myographique est analogue à la courbe qu'on obtient avec le muscle excité très fortement. On peut y distinguer au relâchement deux périodes : une période de relâchement brusque et une autre de relâchement lent ou de contracture. Pour que ce phénomène se produise nettement, il faut, contrairement à ce que M. Tiegel avait pensé, que le muscle ne soit pas fatigué. En effet, au fur et à mesure que la fatigue atteint le muscle, la secousse devient de moins en moins marquée, et le muscle se relâche, avec lenteur, il est vrai; mais sans qu'on puisse distinguer dans ce relâchement les deux périodes de relâchement brusque et de relâchement lent avec un plateau de contracture [1].

Or, presque toutes les fois qu'on prend des tracés myographiques, le ressort d'acier qui tend le muscle est trop fort, et la forme véritable de la contraction musculaire est masquée par la tension trop grande du ressort antagoniste.

Quelques tracés montreront bien que la forme véritable de la secousse musculaire est masquée par les poids trop lourds qui tendent le muscle.

On voit sur les trois tracés ci-joints (*fig.* 11, 12, 13) quelle est l'influence du poids qui tend le muscle sur la forme de la secousse. La hauteur maximum des contractions du muscle tendu par 2 grammes est de 6 centimètres au-dessus de la ligne de relâchement du muscle, tandis que la hauteur de la secousse du muscle tendu par un poids de 20 grammes est en moyenne de 2 centimètres. Sur la figure 13, le muscle étant tendu par un poids de 100 grammes, on voit qu'après chaque secousse le muscle est complètement revenu à son point de départ.

Or, pour comprendre le sens de ce phénomène, il faut admettre qu'après chacune des secousses du muscle tendu

[1] Un fait analogue a été, d'une manière assez vague, signalé en 1859 par M. Hermann (*loco citato*, p. 371).

r 100 grammes, il n'y a pas un relâchement véritable, iis un état particulier qui n'est ni la secousse, puisque le iscle paraît relâché, ni le relâchement, puisque, sans le ids qui tend le muscle, il y aurait une prolongation de la ntraction.

Cet état particulier du muscle qui n'est ni le relâchement, la contraction, nous paraît pouvoir être appelé *contraction ente*. Or, la connaissance de cet état de contraction latente nd plus facile à comprendre le phénomène de l'addition ente que nous avions indiqué, il y a deux ans, sans pou- ir en donner la véritable explication.

En effet, un muscle tendu par un poids fort ne se contracte is, alors que, tendu par un poids faible, il se contracte. -t-on le droit de dire que, lorsqu'en apparence le muscle reste mmobile, il ne subit pas de modifications moléculaires iden- ques à celles du muscle qui se contracte? Pour être latent inappréciable à nos moyens d'observation, l'état physiolo- que de contraction n'en existe pas moins, et, si on n'en tient is compte, bien des phénomènes de la contraction muscu- ire resteront inexplicables.

Ajoutons que le phénomène de l'addition latente peut être oservé alors même que le muscle est tendu par un poids ès léger; mais il ne faut pas oublier que le muscle est son ids à lui-même, et qu'à chaque mouvement, non seulement, soulève le poids qui le tend (et ce poids peut être nul), ais encore son poids propre.

En reprenant maintenant le fait indiqué plus haut, à sa- ir l'augmentation d'excitabilité du muscle soumis à des urants induits d'intensité égale, et régulièrement espacés, ous pouvons bien comprendre comment il est assez indiffé- nt que le muscle revienne ou ne revienne pas à sa ligne imitive, car, dans l'un et l'autre cas, la contraction n'est pas rminée, et quand le muscle, tendu par un poids moyen, est jà revenu à son état de relâchement, il est encore en état contraction (latente), aussi bien que le muscle qui n'est is revenu à son état normal.

Sur le muscle de la pince, les phénomènes d'addition, sont xtrêmement manifestes. Dans quelques expériences faites

avec M. Boudet, afin de chercher s'il y avait une période

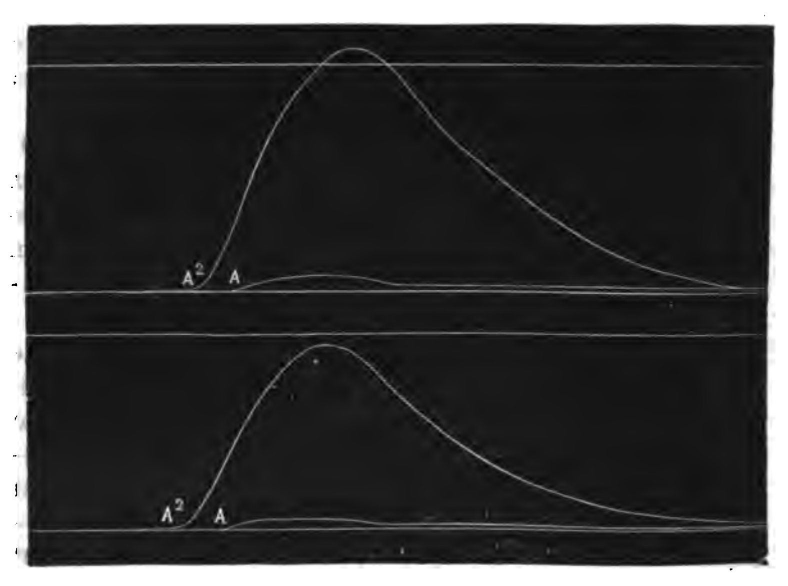


FIG. 14. — *Addition de deux excitations égales.* — A, une seule excitation; A², deux excitations égales à A et tres rapprochées.

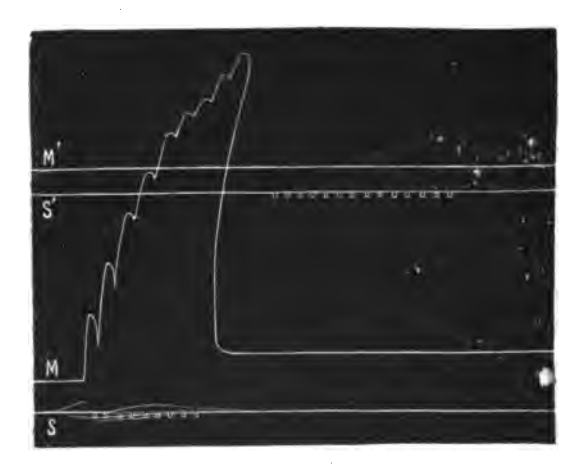


FIG. 15. — *Secousses musculaires et contraction latente.* — En haut, le muscle tendu par un poids de 50 grammes reste immobile (M' S'). En bas, le muscle tendu par un poids de 4 grammes, sous l'influence d'une excitation égale, donne des secousses manifestes (M S).

réfractaire au muscle de l'écrevisse comme au cœur de la

grenouille, nous n'avons pas pu trouver cette période réfractaire, même après avoir au préalable refroidi le muscle, mais nous avons très bien vu l'addition de deux excitations très rapprochées, et la figure 14 en donne un exemple. La première secousse A est provoquée par une excitation électrique, mais si on prend deux excitations égales à l'excitation A, et très rapprochées, on aura une secousse unique A², qui sera près de vingt fois plus élevée que la secousse A d'une seule excitation.

On est convenu d'appeler addition ce phénomène, mais c'est plutôt une multiplication qu'une addition, car la secousse qui résulte de la fusion de deux petites secousses est plus considérable que la somme de ces deux secousses, au moins quand l'excitation est faible. En tout cas, l'explication est la même que celle des phénomènes précédents. Après une première secousse, le muscle est plus excitable, et la deuxième secousse est dix, quinze, vingt fois plus élevée que la première.

On peut démontrer d'une autre manière l'existence de la contraction latente. Il suffit d'exciter le muscle avec des courants induits rythmés à 1 par seconde, et assez faibles pour ne pas provoquer de secousse musculaire apparente, assez forte cependant pour qu'en augmentant très légèrement l'intensité du courant, une contraction se manifeste immédiatement. Alors le muscle, assez rapidement, devient de moins en moins excitable, et on peut graduellement augmenter l'intensité du courant induit sans provoquer la secousse du muscle. C'est ainsi que le muscle s'épuise sans pourtant donner de contraction apparente. Si cet état particulier de contraction latente ne s'était pas produit, il est clair qu'il n'y aurait aucune diminution de l'excitabilité musculaire. Ce qui le prouve encore, c'est qu'il suffit d'interrompre pendant peu de temps ces excitations qui n'avaient aucun effet apparent, pour que le muscle, s'étant reposé quelque temps, donne, soumis à ces mêmes excitations, des contractions très manifestes.

Cette expérience a un certain intérêt ; car jusqu'ici la plu-

part des auteurs[1] ont admis que les excitations qui sont sans effet sur le muscle ne peuvent le fatiguer. Or, il n'en est rien, au moins sur le muscle de l'écrevisse.

En tout cas, si l'on veut répéter cette importante expérience, il faudra employer des courants induits rythmés à un très grand intervalle, au plus une excitation par seconde, car, avec des excitations plus fréquentes, il est impossible de faire en sorte que ces courants, alors qu'ils sont sans effet, épuisent le muscle. J'ai longtemps essayé sans résultat, et je n'ai réussi à épuiser le muscle par des courants en apparence inefficaces que lorsqu'ils étaient très espacés.

Au point de vue qui nous occupe ici, il est très important de constater que *le muscle peut être fatigué, épuisé, sans qu'il y ait production de travail extérieur*. Rien ne peut mieux démontrer l'existence de cet état particulier du muscle que nous avons appelé la contraction latente.

D. — *De la perte d'excitabilité et de la fatigue du muscle.*

Ainsi, après les premières excitations, il y a une augmentation d'excitabilité du muscle. et si l'on se reporte aux différents tracés reproduits dans ce mémoire et destinés à montrer d'autres phénomènes, on retrouvera souvent cette même augmentation d'excitabilité.

Mais, après quelques secousses, on voit apparaître un phénomène tout opposé, à savoir : la fatigue musculaire, ou plutôt la diminution d'excitabilité du muscle. Sur la figure 9 (p. 548) on peut déjà voir ce phénomène; la dixième secousse est la plus élevée, mais, à partir d'elle, les secousses vont en diminuant au point qu'elles n'apparaissent presque plus, et assez rapidement le muscle a perdu toute son excitabilité. Cette figure est importante à ce point de vue, car elle indique bien ces deux phénomènes contraires, propres au muscle qui subit des excitations électriques égales entre elles. D'abord son excitabilité s'accroît, puis elle diminue, et enfin le muscle fatigué ne répond plus à l'excitation. Si on

[1] Cités par Hermann (*Handbuch der Physiologie*, 1879, p. 120).

raduisait par une courbe la marche de l'excitabilité muscu-
ıire, cette courbe aurait la forme de la contraction mus-
ulaire elle-même, montant rapidement pour atteindre un
ıaximum, puis, à partir de ce maximum, s'abaissant de plus
n plus.

Si on excite le muscle de la pince par des courants induits,
e force moyenne, régulièrement espacés d'environ une se-
onde, et égaux entre eux, on voit l'excitabilité diminuer très
apidement, ou du moins, dans cette excitabilité, on peut, jus-
u'à un certain point, reconnaître deux périodes, de même que
ıous avons observé deux périodes dans le relâchement qui
uit la constriction du muscle. Nous avons en effet distingué
ıne première période de relâchement brusque, et une se-
conde période de relâchement lent avec contracture. Rapide-
ment le muscle s'épuise et sa secousse devient de moins en
moins élevée, mais, à partir de ce moment, l'excitabilité ne
disparaît plus qu'avec une extrême lenteur, et on peut pen-
dant près d'une demi-heure exciter le muscle avec des cou-
rants isolés, se répétant à chaque seconde, sans que cette
excitabilité disparaisse.

Il y a, d'ailleurs, de très notables différences dans l'exci-
tabilité musculaire des *écrevisses d'hiver* et dans celle des
écrevisses d'été. Il m'a semblé qu'en été on trouvait le
muscle excitable plus longtemps. Quoique le fait soit para-
doxal, il s'explique assez bien, si l'on suppose que l'excita-
bilité est beaucoup plus grande en été qu'en hiver. Il est
alors naturel que beaucoup plus d'excitations soient néces-
saires pour faire perdre au muscle sa contractilité en été
qu'en hiver.

Avant d'étudier dans son ensemble la marche de l'excita-
bilité du muscle excité, il importe de décrire les effets de la
fatigue. Sur le muscle de l'écrevisse, les effets sont absolu-
ment identiques à ceux qui ont été étudiés par beaucoup d'au-
teurs sur le muscle de la grenouille. Aucun muscle peut-être
ne présente d'une manière aussi marquée une différence
entre les courants isolés et les courants fréquemment répétés.

En effet, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire dans le
mémoire précédent (p. 288), lorsque le muscle de la pince

n'est plus excitable par des courants isolés, il reste longtemps encore excitable aux courants fréquemment répétés. L'ascension de la courbe musculaire est alors extrêmement lente, et la descente est aussi d'une très grande lenteur (*fig.* 16).

Un muscle séparé du corps depuis quelque temps, alors cependant qu'il conserve encore son excitabilité, donne des

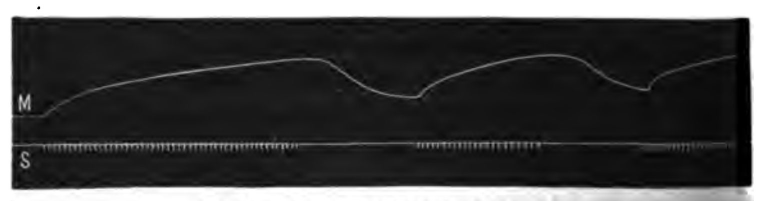


FIG. 16. — *Effets de la fatigue sur le muscle.*

secousses musculaires qui sont absolument identiques à celle que donne un muscle fatigué par des excitations antérieures.

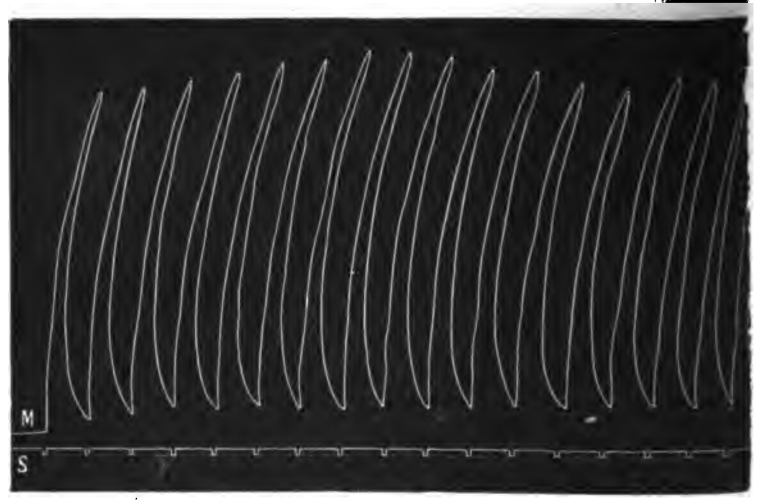


FIG. 17. — *Secousses du muscle frais.* — La hauteur des différentes secousses permet de tracer la courbe de l'excitabilité.

Ainsi, en comparant les secousses musculaires indiquées sur la figure 17 à celles qui sont indiquées sur la figure 18, on voit que la fusion qui s'établit sur le muscle séparé du corps n'a aucunement lieu sur le muscle frais, quoique le rythme

des excitations soit dans les deux cas le même. Nous avons déjà indiqué plus haut ce fait qu'il n'y a pas de chiffre absolu qui puisse déterminer la fréquence des excitations nécessaires pour provoquer la fusion des secousses. Avec un muscle fatigué (ou séparé du corps depuis longtemps), il faut très peu d'excitations par seconde pour provoquer le tétanos, tandis qu'avec un muscle frais, il faut un bien plus grand nombre d'excitations.

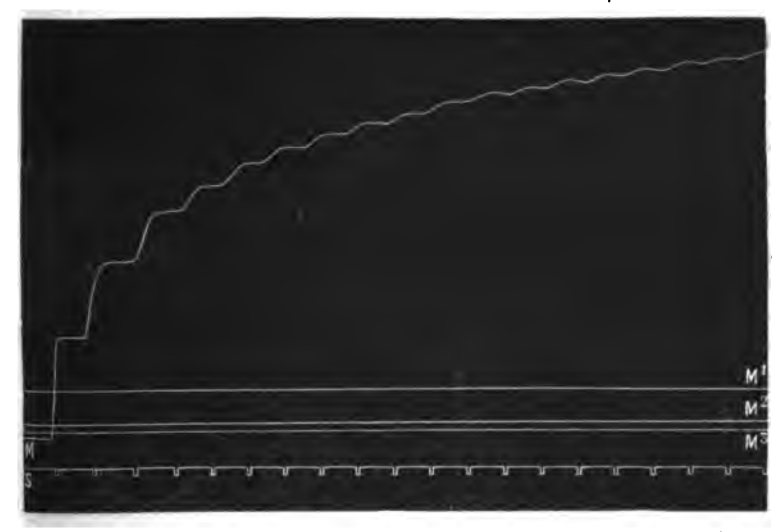


FIG. 18. — *Secousses du muscle séparé du corps depuis 24 heures.* — Les excitations sont égales aux excitations de la figure 17. Le muscle revient lentement à son point de départ, et l'on voit en *M*¹, *M*², *M*³, son retour lent et graduel à la ligne primitive *M*.

Que le muscle soit refroidi, fatigué par des excitations antérieures, séparé du corps depuis longtemps, la forme de la secousse musculaire se modifie dans le même sens. Dans ces différents cas, c'est toujours une plus grande lenteur dans la constriction du muscle et une plus grande lenteur dans son relâchement.

L'étude des phénomènes de la fatigue était nécessaire pour faire bien comprendre la marche de l'excitabilité du muscle. En effet l'excitabilité ne suit pas exactement la courbe schématique que nous indiquions tout à l'heure. Cela se voit bien si, avec un appareil qui donne des interruptions

très régulières, on excite le muscle pendant longtemps au moyen d'excitations rythmées à une par seconde. Dans ce cas on voit toujours les premières secousses croître rapidement en hauteur : puis survient une série de secousses beaucoup plus petites, comme si le muscle avait été épuisé par les grandes secousses qu'il a données au début. Un peu ensuite, les secousses deviennent plus élevées, moins élevées cependant que les secousses premières; une nouvelle série de secousses petites recommence, suivie de nouveau d'une série de secousses un peu plus fortes. Il en résulte que le schéma de l'excitabilité musculaire (schéma qui peut être indiqué en unissant les sommets des diverses secousses isolées) est une courbe dont la descente est non-seulement graduelle, mais encore rythmique, avec des ascensions et des descentes successives. Parmi ces ascensions, la plus remarquable est évidemment la première. Les physiologistes allemands qui ont étudié ce phénomène ont donné à l'ascension brusque du début, ascension suivie de relâchement, le nom de *contraction initiale;* mais ils n'ont pas admis, comme il convient, que cette contraction initiale du tétanos dépend de l'excitabilité croissante et décroissante du muscle sous l'influence d'excitations successives.

En effet, si on tétanise un muscle avec des excitations très fréquentes et d'intensité moyenne, on voit que l'ascension de la courbe myographique n'est pas absolument brusque et définitive. Elle se fait en deux temps. Il y a un premier temps d'ascension brusque, un second temps de ralentissement, ou de relâchement, ou d'état stationnaire, puis un troisième temps d'ascension définitive du muscle qui arrive alors au tétanos complet. Avec des excitations extrêmement fréquentes, comme l'ont vu MM. Bernstein, Lamansky, Wittich, etc., le phénomène est très net, mais il est encore facile à voir avec des excitations de fréquence modérée, fait qui n'avait pas encore été observé, et qui n'existe peut-être pas pour le muscle de la grenouille.

La figure ci-jointe indiquera, mieux que ne peut le faire une description nécessairement très obscure, quelle est la forme du tétanos obtenu avec des excitations faibles. On

, sur la figure 19, qu'avec les excitations marquées à la
e *S*, et assez peu fréquentes pour que les diverses se-

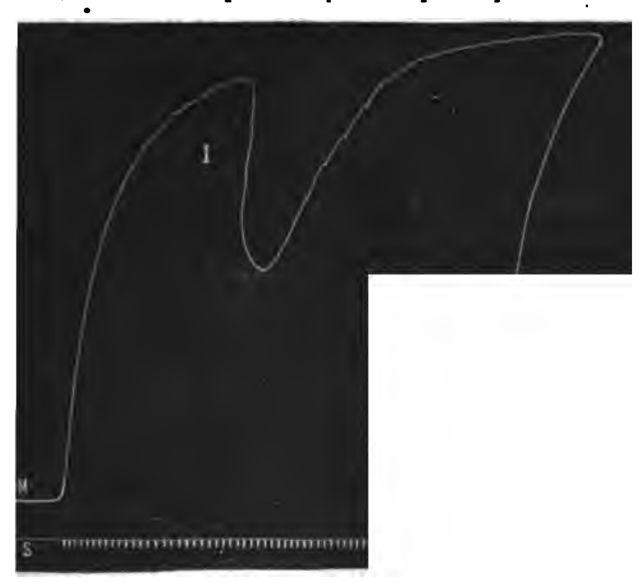


FIG. 19. — *Contraction initiale du muscle tétanisé.*

ousses soient encore visibles sur la courbe myographique, il
a une contraction initiale *I* dont la courbe est très distincte.

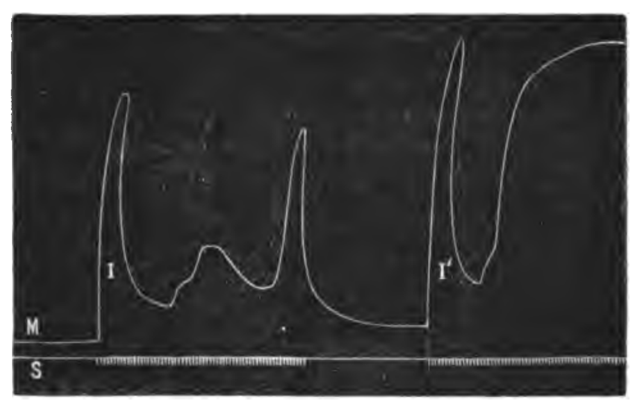


FIG. 20. — *Contractions initiales I et I' du muscle tétanisé.*

Les explications que nous avons données plus haut relati-
ment à l'augmentation d'excitabilité du muscle au début

des excitations isolées, permettront facilement d'assimiler le phénomène de la contraction initiale au phénomène de l'excitabilité croissante (comparer la figure 9 et la figure 19).

Dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'une période d'excitabilité croissante qui va ensuite en diminuant brusquement.

Les grandes secousses données par le muscle au début des excitations l'ont épuisé, et alors il se relâche. Par suite de ce relâchement, la courbe myographique descend et on a ainsi la contraction initiale marquée en *I*, figure 19 ; en *I* et en *I'*, figure 20.

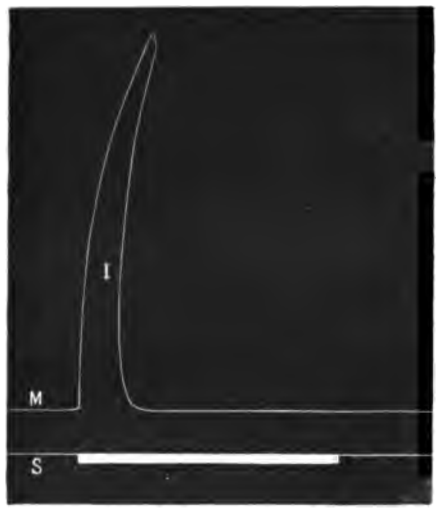


FIG. 21. — *Contraction initiale du muscle tétanisé avec des excitations très fréquentes.*

Il n'y a donc pas lieu de faire de la contraction initiale un phénomène inexplicable; c'est, au contraire, la confirmation des faits exposés plus haut et relatifs à l'excitabilité rapidement décroissante du muscle.

Etudions maintenant le tétanos qui survient après la contraction initiale : trois cas peuvent se présenter :

1° Le tétanos est complet, sans rythme, sans oscillations, et la constriction de la pince est totale, sans relâchement pendant tout le temps que durent les excitations électriques.

Sur la figure 19, on verra un exemple de ce tétanos complet qui succède à la contraction initiale ; si les excitations n'avaient pas été supprimées, le tétanos aurait été complet comme on peut le deviner par l'inspection de la figure.

2° Le tétanos, au lieu d'être complet, est rythmique.

On trouvera un exemple de ce tétanos rythmique, consécutif à la contraction initiale, en examinant la figure 22 déjà reproduite dans notre premier mémoire.

Après la contraction initiale, le tétanos s'établit, mais au

ner un plateau, il forme une ligne brisée régu-
onstrictions et les relâchements du muscle se font
rythme régulier (les excitations étant bien plus
que les oscil-
muscle). En
tant ainsi, le
nisé par des
équents suit
arche d'ex-
roissante et
te que le mus-
à des excita-
spacées. Quoi
it, c'est tou-
ême phéno-
lement, dans
. 22), ces pé-
citabilité dif-
t très rapi-
l'autre cas,
s excitations
spacées, les
l'excitabilité
oup plus len-
ne du tétanos
oujours ryth-
utant de ré-
il arrive sou-
s oscillations
régulières et
s à prévoir
exemple la

t se faire que
nt du muscle,
ntraction ini-
el qu'il ne peut plus donner de tétanos, et qu'après
e ascension il revienne définitivement à la ligne

FIG. 22. — *Tétanos du muscle de la pince.* — Forme rythmique spéciale à ce muscle.

de relâchement. On voit (*fig.* 21), un exemple de cette contraction initiale unique et non suivie de tétanos.

Reportons-nous, pour expliquer ce fait, à la figure 9, et supposons que, dans cette figure, les excitations, au lieu d'être très espacées, soient très fréquentes. Il y aura dans ce cas, par suite du rapprochement de toutes les secousses, une ascension considérable jusqu'au point *A;* mais, une fois que ce point aura été atteint, le muscle épuisé reviendra à son état primitif, et, quoique les excitations électriques continent, il n'y aura plus d'effet moteur appréciable.

Ainsi entre les courbes myographiques de la figure 9 et de la figure 21, il n'y a pas de différence essentielle ; si l'on suppose ramassées et condensées pour ainsi dire en une seule secousse les secousses isolées de la figure 9, on aura la secousse en apparence unique de la figure 21, *contraction initiale :* par suite de l'épuisement consécutif à cette contraction, le muscle sera complètement relâché. Insistons sur ce fait, car il est très important pour la compréhension de la contraction initiale unique des muscles tétanisés. Que le lecteur compare la figure 9 à la figure 21, il verra qu'il s'agit là du même phénomène, mais dans la figure 21 les excitations sont très rapprochées, et la secousse du muscle contracté est extrêmement élevée, par suite de la fusion des diverses petites secousses dont la contraction initiale est composée, tandis que dans la figure 9, ces secousses, restant isolées et disséminées sur un long espace, n'atteignent qu'une très faible hauteur.

Cette contraction initiale du début suivie d'un relâchement du muscle, alors que le muscle reste constamment excité, a un grand intérêt théorique. En effet, plusieurs savants ont pensé que pour que le muscle donnât des tétanos ayant cette forme (contraction initiale suivie de relâchement), il était nécessaire d'employer des excitations extrêmement fréquentes. Par suite de cette grande fréquence, disent-ils, l'excitation du muscle avec des courants induits fréquemment répétés équivaut à l'excitation avec un courant de pile et la secousse donnée au début est identique à la secousse donnée par un muscle, lorsqu'on ferme le courant de pile, quand le muscle

est dans le circuit. Nous pensons que cette explication est moins simple que celle qui est donnée par nous, à savoir l'épuisement rapide du muscle après la contraction initiale. Dans les figures 9, 19, 20 et 21, on voit que la constriction première du muscle est suivie d'un relâchement, d'un épuisement plus ou moins marqué du tissu musculaire qui répond alors moins bien aux excitations consécutives, égales aux premières.

Nous ferons remarquer aussi qu'il n'est pas nécessaire, pour provoquer cette contraction initiale suivie de relâchement total, d'employer des excitations électriques très fréquentes; pourvu que les excitations soient suffisamment faibles et suffisamment fortes, on retrouvera, quelle que soit la fréquence des excitations, la même perte totale d'excitabilité après la contraction initiale. Nous ne donnons pas ici de figure exprimant ce phénomène, mais on s'en rendra compte assez exactement en supposant que dans la figure 21 les excitations sont espacées. En somme la secousse de la figure 21 doit être absolument assimilée à la contraction initiale.

Les explications que nous donnons de ces différents phénomènes sont peut-être difficiles à comprendre, mais l'examen attentif des tracés myographiques (*fig.* 9, 19, 20, 21, 22) y suppléera avec avantage; on verra toujours ces deux faits très nettement indiqués :

1° L'augmentation d'excitabilité au début;

2° L'épuisement succédant à cette augmentation d'excitabilité.

Suivant que ces deux périodes sont plus ou moins rapides, on a les différentes formes de contractions qui sont indiquées sur les figures reproduites plus haut.

Plusieurs physiologistes (Bernstein, Grünhagen, Engelmann)[1] ont pensé que cette contraction initiale ne pouvait avoir lieu que si les excitations étaient extrêmement fréquentes

[1] Voyez Bernstein (*Archives de Pflüger*, t. V, p. 318; t. XVIII, p. 121), et, dans le même recueil, d'autres travaux de MM. Wittich, Engelmann, Setschenow et Grünhagen.

(plus de 250 par seconde), d'après Bernstein, et que dans ce cas les courants induits très fréquemment interrompus devaient être assimilés aux courants de pile, lesquels donnent une secousse à la clôture, et une autre à la rupture, alors que le muscle est relâché pendant tout le temps que passe le courant. Or, cette explication me paraît peu vraisemblable. Il est au contraire bien plus rationnel d'admettre qu'il s'agit uniquement d'une diminution de l'excitabilité musculaire. L'analyse, trop longue peut-être, des différents faits indiqués plus haut, montre bien qu'entre les effets des excitations très fréquentes, et des excitations très espacées, il n'y a pas de différence essentielle, pour ce qui concerne l'excitabilité croissante et décroissante du muscle. Pour voir apparaître quelque chose d'analogue, sinon d'identique à la contraction initiale, point n'est besoin de 250 excitations par seconde : avec des excitations isolées, à une par seconde, on a les mêmes effets.

Pour l'explication du tétanos rythmique, comme celui qui a été indiqué à la figure 22, il est nécessaire de donner encore quelques détails.

Si on excite un muscle très frais par des excitations fortes (2 piles Thomson. O. de la bobine), rythmées à 1 par seconde environ, alors que le muscle est tendu par un poids moyen (20 grammes par exemple), la constriction sera très énergique, avec ou sans contracture, mais, en tout cas, il y aura une période de relâchement brusque et une autre de relâchement plus lent. Très rapidement, au bout de vingt à trente secousses, les secousses diminueront de hauteur, la période de relâchement brusque n'existera plus, la secousse sera très allongée, durant près d'une demi-seconde, en diminuant beaucoup de force à chaque excitation.

On arrivera ainsi assez vite à rendre le muscle presque complètement inexcitable; mais la diminution d'excitabilité paraîtra fort peu régulière. En réalité cette irrégularité ne sera qu'apparente, car en examinant avec soin la hauteur des différentes secousses, on constatera que cette hauteur n'est pas soumise à des caprices, qu'elle se fait au contraire suivant une loi constante. Si la secousse précédente a été forte,

la secousse suivante sera faible; si au contraire la secousse précédente a été faible, la secousse qui suit sera forte.

Si les choses étaient exactement ainsi, il s'ensuivrait que le rythme serait régulier et facile à découvrir : malheureusement il y a une complication qui rend le phénomène obscur. En effet, après une secousse faible, il devrait y avoir une secousse forte; or cette secousse forte ne se produit pas tout de suite, mais seulement après deux ou trois excitations qui paraissent augmenter l'excitabilité du muscle, absolument comme au début de l'expérience. De là un rythme très irrégulier. Il semble qu'après une série de secousses faibles, une nouvelle période recommence pour le muscle, avec accroissement, puis diminution de l'excitabilité. En un mot, il faut pour apprécier les oscillations de l'excitabilité examiner *non pas les secousses isolées, mais les groupements de secousses*, et dans chacun de ces groupements on retrouvera les deux périodes d'augmentation et de diminution de l'excitabilité.

Ce qui confirme cette hypothèse, c'est l'expérience suivante. Soit un muscle déjà très fatigué alors que les excitations rythmées à 1 par seconde ne donnent plus que de très faibles contractions : si on cesse pendant quatre ou cinq secondes les excitations pour les reprendre ensuite, à la reprise les secousses seront de nouveau très fortes : mais le fait ne se produira pas immédiatement, ce n'est qu'à la troisième ou à la quatrième secousse que se manifesteront les effets de la réparation d'une part et d'autre part de l'augmentation d'excitabilité. Ainsi, après une très courte pause, le muscle s'étant réparé pendant le rapide espace de temps de quelques secondes, son excitabilité a recommencé, et suit les périodes indiquées précédemment, excitabilité croissante, puis décroissante.

Il sera permis de faire une comparaison un peu fantaisiste. Lorsqu'une lampe s'éteint par défaut d'huile, elle ne s'éteint pas tout d'un coup, mais avec des alternatives de clarté et d'obscurité, oscillant entre la lumière et les ténèbres : il semble à chaque instant qu'elle soit sur le point de renaître; au moment où l'obscurité est presque complète, la

lueur reparaît, pour décroître de nouveau, et dans ces alternatives, la lumière décroît constamment jusqu'au moment où tout disparaît, et où l'ombre se fait complète.

Il en est ainsi de l'excitabilité du muscle qui décroît graduellement, mais rythmiquement, que les courants soient fréquemment interrompus, ou qu'ils soient au contraire isolés et rythmés à 1 par seconde. Telle est sans doute la raison du tétanos rythmique. Le muscle s'épuise rapidement, et alors sa constriction diminue, mais, comme l'effort qu'il fait alors est nul, il se répare, sa constriction augmente alors, et ces alternatives d'épuisement et de réparation font qu'il se relâche et se contracte rythmiquement.

Si j'insiste sur ces faits, ce n'est pas seulement parce qu'ils n'avaient pas encore été signalés, et qu'on ne voit rien de semblable sur le muscle de grenouille ; c'est surtout parce qu'ils donnent quelques éclaircissements sur la fonction musculaire, en général. On avait pensé que le muscle cardiaque qui, sous l'influence d'excitations très fréquentes, donne un tétanos rythmique, diffère totalement des autres muscles, et que ce rythme est dû aux ganglions intracardiaques. Mais, depuis que Ranvier a montré que dans la pointe du cœur, laquelle donne aussi des contractions rythmiques, il n'y a pas de ganglions nerveux, on a été forcé d'admettre que le muscle du cœur avait cette propriété spéciale de se contracter rythmiquement sous l'influence d'excitations constantes (ou analogues par leur fréquence aux excitations constantes).

Si on compare la révolution cardiaque (systole et diastole) au rythme de l'excitabilité dans le muscle de la pince, on verra que l'analogie est très remarquable. *Un muscle qui s'épuise très vite, et qui se répare très vite, peut être assimilé au cœur, et réciproquement.* Pendant la période d'épuisement, les excitations seront sans effet moteur; tandis que, grâce à la rapide réparation, les mêmes excitations auront, peu de temps après, un effet moteur. La période d'épuisement du muscle de la pince, période pendant laquelle les excitations ne produisent plus de mouvement, sera comparable exactement à la période post-systolique du muscle du

période pendant laquelle il n'y a pas de contraction. le est donc, ce semble, l'explication la plus rationnelle iouvements rythmiques du cœur. Le cœur s'épuise par ystole, et pendant son épuisement il cesse de se conr, mais, comme il se répare très vite, il peut de nouaprès quelques instants de repos donner une contraction ique. On n'aurait peut-être pas le droit de proposer explication, si elle n'était appuyée sur ce fait démontré le muscle de la pince, à savoir que ce muscle, s'épuirès vite, se répare aussi très vite, et que, s'il paraît itable, lorsqu'il est épuisé, il reprend son excitabilité ues secondes après; ce court espace de temps a suffi à ndre son excitabilité.

ious résumons maintenant ces différents faits, de manière faire comprendre dans leur ensemble, nous arrivons aux usions suivantes

Le muscle soumis à plusieurs excitations égales entre et rythmées à 1 par seconde au minimum, *augmente itabilité*, pourvu que les excitations soient faibles ., 6, 9, 10, 13).

Cette augmentation d'excitabilité a lieu aussi bien ı il y a mouvement apparent que lorsqu'il n'y a pas de ement apparent : par là s'explique le phénomène de *tion latente* (*fig.* 10).

Le muscle tendu par un poids n'a pas la même forme ntraction que le muscle tendu par un poids nul ou oup plus faible, et le relâchement du muscle tendu par ids fort est beaucoup plus rapide. Il y a donc dans ce e un état de *contraction latente* (*fig.* 11, 12, 13, 15).

Le muscle en état de contraction latente est plus excique le muscle en état de relâchement vrai (*fig.* 13).

On peut épuiser un muscle par des excitations n'ayant l'effet moteur. Ainsi le muscle en état de contraction e peut être épuisé par des excitations qui n'ont pas t apparent.

A la période d'excitabilité croissante succède une le d'*excitabilité décroissante*, identique à la fatigue, ou uisement.

7° Cet épuisement survient très rapidement : mais la *réparation est aussi très rapide ;* de là il résulte :

a. que le tétanos peut être rythmique (*fig.* 22).

b. qu'il y a au début du tétanos une *contraction initiale* survenant avec des excitations de n'importe quelle fréquence, et qu'on peut même retrouver l'analogue de la contraction initiale avec des excitations rythmées à 1 par seconde (*fig.* 19, 20, 21).

c. qu'on peut comparer le muscle cardiaque dont les mouvements sont rythmiques au muscle de la pince dont l'excitabilité suit une marche rythmique, et assimiler à la période diastolique du muscle cardiaque la période d'épuisement du muscle de la pince.

VII.

De l'excitation ganglio-musculaire.

Au lieu d'exciter directement et isolément les muscles ou les ganglions, on peut exciter simultanément les uns et les autres.

A cet effet voici comment je procédais. Une des pinces était préparée comme il a été dit plus haut pour que sa constriction pût être enregistrée. Par l'extrémité de sa branche fixe sectionnée passait un des rhéophores du courant excitateur : l'autre pince étant coupée, je plaçais l'autre rhéophore dans le tronçon adhérent au corps.

On constate alors que la forme de la contraction n'est plus la même que si l'on excitait directement le muscle. Après chaque excitation le muscle ne se relâche pas, mais reste contracturé.

Cette contracture est évidemment une réaction des ganglions à l'excitation électrique. Ces ganglions modifient donc, en la prolongeant, l'excitation qu'ils ont subie.

Sur la figure 23 on voit que, si la chute de la courbe musculaire de l'excitation directe est brusque et rapide (MD), après l'excitation ganglio-musculaire il n'y a pas de chute brusque, mais un plateau de contracture prolongée (MA). Quoique ces

phénomènes soient dus à une influence ganglionnaire tout à fait assimilable à l'influence de la volonté, chez les animaux

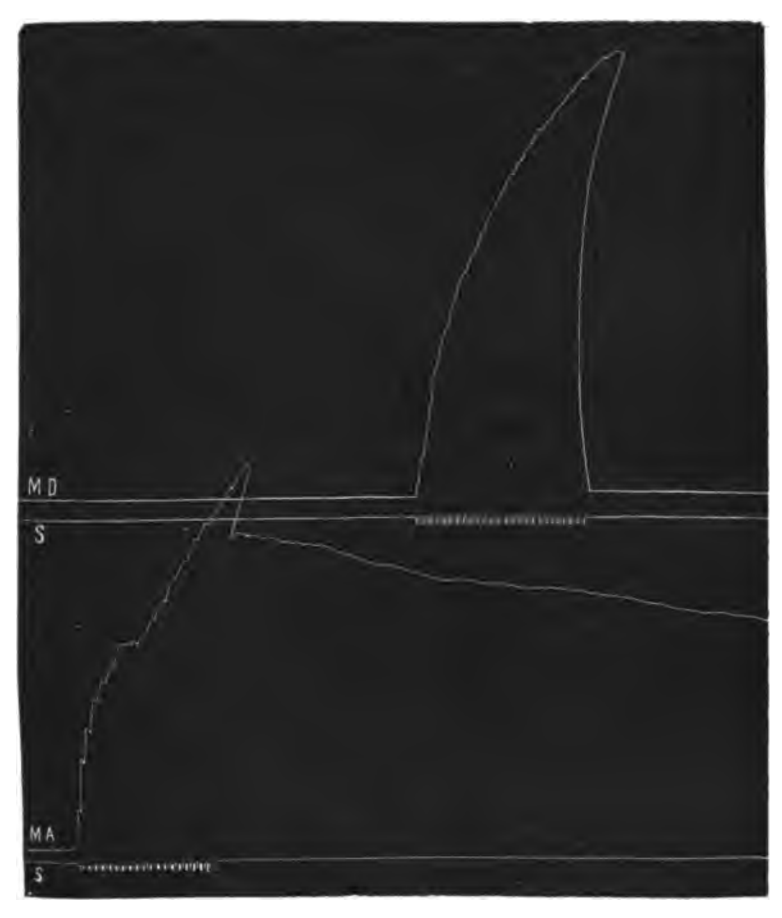


Fig. 23. — *Comparaison de la secousse musculaire provoquée par l'excitation musculaire directe M D et de la secousse provoquée par l'excitation ganglio-musculaire M A. — On* voit sur la courbe myographique M A, au milieu de l'ascension de la courbe, un ralentissement qui correspond à la contraction initiale.)

supérieurs, on peut néanmoins l'enregistrer et constater sa régularité : en effet, ainsi que nous l'avons dit dans notre article précédent, chez les animaux inférieurs comme l'écrevisse les phénomènes volontairesne sont pas indéterminés ; ils ont lieu aussi nécessairement, aussi fatalement, que les phéno-

mènes moteurs dus à l'excitation du tissu musculaire. Mais, pour avoir des résultats semblables, il faut expérimenter sur des écrevisses dont l'état physiologique (je dirais presque psychologique) est le même ; sur des écrevisses malades ou fatiguées on ne peut plus observer cette contracture ganglionnaire.

Nous ferons remarquer qu'entre cette contracture produite par la réaction des ganglions à l'excitation, et la contracture provoquée par la réaction du muscle à une très forte excitation il existe une très grande analogie. C'est qu'en effet les lois de l'excitation nerveuse sont les mêmes que les lois de l'excitation musculaire, et toutes les fois que l'on compare ces deux ordres de phénomènes, on est sûr de pouvoir établir des rapprochements très instructifs.

Si, lorsque le muscle est ainsi contracté par l'influence de la volonté, on excite les ganglions et le muscle avec un courant assez fort, il y aura une secousse brusque, puis, aussitôt après, un relâchement, de sorte que pour faire cesser une contracture telle que celle de la figure 23, il aurait suffi d'exciter les ganglions et le muscle avec un courant fort.

Il y a donc entre les excitations faibles et les excitations fortes cette différence, que les premières provoquent une secousse suivie de contracture, mais que les autres provoquent une secousse sans contracture.

Toutefois, lorsque l'excitation forte a provoqué une secousse suivie de relâchement, aussitôt après le relâchement, la contracture reparaît. Il y a donc cette différence entre cette contracture tardive des excitations fortes, et la contracture immédiate des excitations faibles, que, dans le premier cas, il y a eu un relâchement entre la secousse et la contracture, et que, dans le second cas, ce relâchement n'a pas eu lieu.

Voici, ce semble, comment on peut expliquer ces divers phénomènes : une excitation forte a épuisé les ganglions, mais aussitôt ils se sont réparés de nouveau, et ont pu, après ce relâchement momentané, donner de nouveau une contracture. Il y a donc là quelque chose de tout à fait analogue à ce que nous avons vu sur le muscle tétanisé en étudiant la con-

traction initiale. En examinant la figure 20, I', figure destinée à démontrer un autre phénomène, on aura une idée assez exacte de la forme de la secousse ganglio-musculaire provoquée par une excitation forte. Cette secousse est suivie d'abord de relâchement, puis d'une contracture volontaire. Ce qui distingue l'élément nerveux de l'élément musculaire, c'est que l'élément nerveux est épuisé bien plus rapidement, et qu'après une excitation forte toujours il y a un relâchement dû à l'épuisement, relâchement suivi, il est vrai, de contracture.

Faisons remarquer l'analogie qu'il y a entre la contracture du muscle due à l'excitation forte de ce muscle, et la contracture d'origine nerveuse due à l'excitation forte des ganglions. Comme nous avons eu déjà occasion de le dire, les muscles et les ganglions nerveux se comportent de la même façon vis-à-vis des excitations électriques, et l'analogie des réactions de ces deux tissus est très frappante. On peut donc dans une certaine mesure assimiler la réaction volontaire qui suit une excitation nerveuse (contracture d'origine nerveuse), à la réaction du muscle qui, après une excitation forte, reste comme contracturé (contracture d'origine musculaire).

Cet épuisement rapide se manifeste aussi si on emploie les excitations tétanisantes. Le plus souvent alors la contraction initiale est la seule qui se produise, et on a des courbes myographiques tout à fait analogues à la courbe myographique *MI* de la figure 21.

Non seulement l'élément nerveux s'épuise plus facilement que l'élément musculaire, mais encore il est plus excitable, et cette excitabilité présente quelques points intéressants.

Que si on excite l'appareil ganglio-musculaire avec des courants induits (deux piles Thomson), rythmés à dix par seconde, on voit que, pour provoquer une réaction du muscle, il faut que la bobine soit environ aux nos 11, 11.5, 12. Si alors on sectionne la patte et qu'on excite absolument de la même manière la patte sectionnée, il faudra augmenter la force du courant induit et mettre la bobine aux nos 9.5, 9, 8.5. Cependant on n'aura fait qu'augmenter l'intensité du courant (quoi-

que dans une bien faible mesure), en diminuant la résistance du circuit.

Par conséquent, si l'excitation avait d'abord provoqué un mouvement, c'est que ce mouvement n'était pas dû à l'excitation même du muscle, mais à l'excitation des ganglions, plus excitables que le muscle, et qui ont transmis au muscle l'excitation qu'ils ont subie.

Cette remarque est assez importante pour permettre de comprendre quel est le mécanisme de l'excitation ganglio-musculaire. Avec cette excitation ganglio-musculaire, ce sont les ganglions qui sont excités, et les effets moteurs que l'on constatera devront être attribués à l'influence ganglionnaire : ils permettront par conséquent de juger de la réaction même des ganglions à l'excitation.

L'excitation ganglio-musculaire présente encore une autre particularité assez imprévue.

Si on excite d'abord les ganglions avec des courants induits d'intensité moyenne, il n'y aura pas de réaction. Mais si alors on les excite avec un courant plus fort, et qu'on recommence à les exciter avec le même courant que tout à l'heure, alors ce même courant provoquera une réaction. Il semble qu'il y ait là une augmentation d'excitabilité sous l'influence de l'excitation antérieure. Ainsi, pour préciser les idées, dans un cas, le courant induit (10 excitations par seconde, 2 piles Thomson), ne provoquait de réaction des ganglions qu'à 10.5 de la bobine. A 9, il y a une secousse très forte, avec relâchement, puis contracture. Alors, après un très court repos, à 12.5 de la bobine, il y a une réaction et une secousse très apparente. On sectionne ensuite la patte, et on constate qu'au n° 9 de la bobine, c'est à peine s'il y a une secousse musculaire.

Telle est donc, en général, l'excitabilité de ces divers éléments :

Ganglions inexcitables à 12 ; excitables à 11.

Ganglions, après une excitation forte, excitables à 12 ;

Muscle sectionné inexcitable à 10, excitable à 9.

Ce fait de l'excitabilité développée par une excitation forte peut-être comparé à certains faits observés sur l'homme.

Il est certain que lorsqu'il y a une excitation forte d'un nerf périphérique de la sensibilité, l'excitabilité, pourvu que l'excitation n'ait pas été trop forte, au lieu d'être diminuée, s'est trouvée augmentée.

Nous avons ainsi constaté ces deux faits relatifs à l'excitabilité ganglionnaire :

1° Les ganglions sont plus excitables que le muscle ;

2° Une excitation moyenne rend les ganglions plus excitables ;

3° Après chaque excitation il y a une sorte de *contracture* qui est tantôt immédiate, tantôt séparée de la secousse primitive par une période d'épuisement dû au relâchement ganglionnaire.

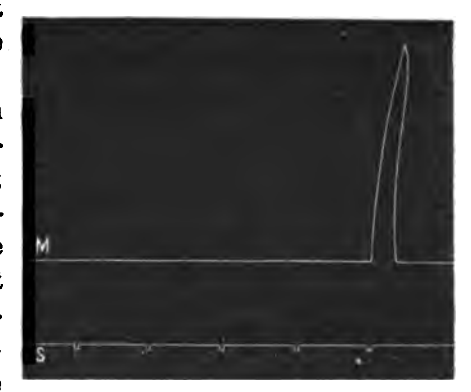


Fig. 24. — *Addition latente des excitations ganglio musculaires.*

En se reportant à la figure 5, on voit que sous l'influence d'excitations égales, successives, l'excitabilité va en croissant, et cela, pour les ganglions nerveux, aussi bien que pour le muscle. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'accroissement d'excitabilité est beaucoup plus considérable pour les ganglions que pour le muscle, et que, si on peut saisir, quand il s'agit du muscle, presque toutes les formes de transition, depuis la première jusqu'à la cinquième excitation, je suppose, ces formes de transition n'existent pas dans le cas l'excitation ganglio-musculaire. Si par exemple on compare le tracé représenté par la figure 24, avec le tracé de la figure 9, on verra qu'il n'y a pas sur la figure 24 d'intermédiaires entre la non-contraction et la contraction, tandis que, dans la figure 9, où l'excitation, au lieu d'être ganglio-musculaire, est musculaire, il y a toutes les transitions, depuis l'ascension à peine sensible de la courbe myographique jusqu'à une secousse bien accentuée. On retrouve ici dans une

certaine mesure le fait que nous signalions dans le mémoire précédent (chapitre II, page 280). Il semble que l'excitation ganglionnaire ne puisse se traduire dans le muscle que par une secousse forte. Cette différence dans l'addition latente des excitations ganglio-musculaires ou musculaires n'est cependant pas une divergence essentielle. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'un même phénomène (augmentation d'excitabilité sous l'influence d'excitations antérieures).

Si on continue à exciter les ganglions et le muscle, on voit des secousses se produire à chaque excitation. Toutefois ces secousses sont différentes des secousses de l'excitation musculaire, en ce sens qu'elles sont encore plus irrégulières. On observe encore les mêmes phénomènes d'augmentation et de diminution de l'excitabilité avec des périodes d'épuisement et de réparation ; mais l'observation est très difficile, et il est presque impossible de comprendre et de prévoir le rythme véritable de ces excitations. D'ailleurs, je me réserve de revenir plus tard dans un autre travail sur les effets de l'excitation ganglio-musculaire, non seulement chez les crustacés, mais encore chez d'autres animaux.

Je me contenterai donc ici d'ajouter aux conclusions formulées précédemment :

4° Avec l'excitation ganglio-musculaire, l'augmentation d'excitabilité se fait silencieusement et à longue distance, sans qu'on puisse saisir les formes de transition entre l'excitation première qui reste sans effet, et l'excitation finale qui produit un mouvement;

5° Les secousses de l'excitation ganglio-musculaire, quoique suivant probablement les mêmes lois que celles de l'excitation musculaire directe, sont très irrégulières, et on ne peut prévoir leur rythme.

(*A suivre.*)

III.

RECHERCHES SUR L'ÉVOLUTION DES HÉMATIES DANS LE SANG DE L'HOMME ET DES VERTÉBRÉS,

par **Georges HAYEM** [1].

TROISIÈME PARTIE. — HISTORIQUE.

« La formation des globules sanguins après la naissance et chez l'adulte, dit Kölliker, malgré les nombreux efforts qu'on a faits dans le but d'élucider ce point de la science, est toujours une des parties les plus obscures de l'histoire des globules sanguins. Je suis convaincu, cependant, que la doctrine qui mérite le plus de confiance, est celle qui admet que les globules rouges du sang proviennent des petits corpuscules du chyle, lesquels perdraient leur noyau, s'aplatiraient et se chargeraient d'hémoglobine. » [1] Cette opinion est effectivement celle qui a réuni jusqu'à présent le plus d'ahérents et qui est exposée dans tous les traités classiques d'anatomie et de physiologie. Les considérations sur lesquelles elle s'appuie sont cependant bien peu nombreuses et encore moins convaincantes.

Kölliker dont nous venons d'invoquer le témoignage, après avoir énuméré les principaux arguments en faveur de son hypothèse, ajoute : « Si l'on remarque que nous ne savons rien d'un mode différent de formation des cellules sanguines, on m'accordera peut-être que mon opinion se trouve suffi-

[1] Voir *Arch. de phys. norm. et path.*, p. 692, 1878 et p. 201, 1879.
[2] *Éléments d'histologie humaine*, 2e édition française, trad. de M. Marc Sée, p. 825.

samment justifiée. » Ne relevons pas le manque de logique de ce raisonnement. Faisons simplement remarquer que l'auteur avoue implicitement que ses convictions seront ébranlées le jour où l'on aura découvert un autre mode de formation des globules rouges. Et, de fait, l'histoire des hématoblastes et de leur évolution rend inacceptable les idées courantes sur le mode d'entretien et de régénération du sang.

N'oublions pas que la formation de cet important liquide comprend deux grandes questions distinctes : 1° celle de son développement embryogénique ; 2° celle de sa rénovation incessante après qu'il est formé.

Chez l'embryon, le sang se forme *in situ* aux dépens ou à l'intérieur d'éléments qui ne paraissent pas différer des autres cellules embryonnaires, et pendant tout le temps du développement de l'être on peut observer des formations embryonnaires de sang. C'est ainsi, par exemple, que l'on voit encore chez le nouveau-né, plusieurs semaines après la naissance, le sang apparaître sur place dans les cellules angioblastiques. De semblables formations embryonnaires ont également lieu dans certaines néoplasies pathologiques et cela à tout âge de la vie. Cette partie de la question évidemment très importante, et qui est loin encore d'être complétement élucidée, a été à dessein laissée de côté dans ces recherches.

Nous nous sommes occupé exclusivement des faits qu'on peut observer dans le sang déjà constitué tel qu'il circule dans les vaisseaux après la naissance et chez l'adulte.

C'est à tort, croyons-nous, que Kölliker pour trancher les difficultés que cette question soulève, avance que les éléments du sang sont bien loin d'être aussi transitoires qu'on le croit généralement.[1]

Cette croyance générale nous paraît être, au contraire, extrêmement fondée et rendue même tout à fait certaine par l'histoire des hématoblastes.

Comment cet anatomiste n'a-t-il pas réfléchi que le sang reçoit incessamment des flots de lymphe destinée à son re-

[1] *Loc. cit.*, p. 827.

nouvellement? Que deviendrait le sang en peu d'heures si la lymphe et le chyle qui s'y déversent se mélangeaient simplement à lui et n'étaient destinés qu'à réparer ses pertes aqueuses?

La lymphe contient, en effet, tous les éléments du sang, c'est en quelque sorte un sang blanc qui bientôt, entraîné par le torrent circulatoire, se perfectionne en parcourant l'organisme pour devenir du sang rouge proprement dit.

Les éléments blancs y sont presque absolument les mêmes que ceux du sang, tandis que les rouges ne s'y présentent encore que sous la forme incomplètement développée d'hématoblastes.

D'après nos déterminations numériques ces hématoblastes sont dans le sang environ vingt fois moins nombreux que les globules rouges. Il y a donc un vingtième des éléments colorés qui sont destinés à la rénovation des autres, et si l'on considère que cette proportion reste toujours à peu près la même à l'état sain, tandis que des éléments nouveaux viennent constamment s'adjoindre aux anciens, on en concluera que le renouvellement du sang se fait d'une manière assez active. Nous espérons pouvoir plus tard estimer la durée de cette évolution. Pour le moment, nous devons nous borner à ces considérations générales qui résument nos principales opinions sur le rôle physiologique des hématoblastes. D'après nous, le sang serait en voie d'évolution continue et par conséquent nous devions porter notre attention d'une façon toute particulière sur les agents principaux de cette rénovation.

C'est le but que nous nous sommes proposé en poursuivant l'étude des hématoblastes, c'est-à-dire des formes primitives de l'élément le plus important du sang. Pour compléter cette étude il nous paraît intéressant de faire une revue historique et critique des faits et des opinions qui se rattachent ou paraissent se rattacher à ces éléments particuliers. Nous conserverons encore ici la division que nous avons adoptée dans les deux premières parties de ce travail, c'est-à-dire que nous nous occuperons successivement : 1° du sang des animaux à globules non nucléés; 2° du sang des animaux à globules nucléés.

Dans chacune de ces parties et particulièrement dans la première, il y aura lieu de faire successivement l'examen des trois questions principales suivantes : 1° de l'existence dans le sang normal de corpuscules différant des globules rouges et blancs ; — 2° des rapports de ces éléments particuliers avec les autres éléments du sang ; — 3° des propriétés de ces éléments et spécialement de leur rôle dans la coagulation du sang.

I. *Sang des animaux à globules rouges non nucléés.*

A). *De l'existence dans le sang normal de corpuscules différant des globules rouges et des blancs.* — Les premiers observateurs qui regardèrent le sang au microscope n'y découvrirent qu'une seule espèce d'éléments, les globules rouges. Plus tard Hewson aperçut dans le sang des granules incolores qui lui parurent semblables aux noyaux des globules rouges. Pendant longtemps, ces éléments qui n'étaient autres, sans doute, que les globules blancs furent désignés sous le nom de globules lymphatiques, à cause de leur ressemblance avec les éléments de la lymphe.

Ce n'est qu'à une époque beaucoup plus rapprochée de nous, que l'étude des globules blancs fut faite d'une manière plus détaillée par J. Müller, Mandl, Henle, Wharton Jones et qu'on distingua dans le plasma sanguin plusieurs variétés d'éléments incolores.

Il est extrêmement difficile de dire si ces premiers observateurs aperçurent, même sous leurs formes altérées, les corpuscules que nous avons décrits sous le nom d'hématoblastes.

Plus tard la plupart des anatomistes distinguèrent dans le sang, outre les globules blancs, de petites particules incolores, auxquelles ils assignèrent différents noms. Dans les descriptions qu'ils en ont donné et qui sont souvent un peu confuses, on peut reconnaître deux variétés de granulations.

a) les granulations graisseuses ; b) les granulations de nature protéique.

Les granulations graisseuses sont des globules d'une

petitesse extrême ayant à peine 1 à 2 μ de diamètre et qui paraissent formées par une matière grasse, entourée d'une couche mince de substance albuminoïde solidifiée. Elles ont été décrites par Müller sous le nom de granules lymphatiques, et Kölliker les désigne depuis longtemps et actuellement encore sous le nom de granules élémentaires. Elles sont très peu nombreuses dans le sang normal; mais deviennent parfois très abondantes dans certaines conditions. Nasse[1] prétend ne les avoir jamais observées dans le sang des organes chez les personnes bien portantes; mais il les a trouvées chez les nouveau-nés qui tettent, chez les femmes enceintes ayant ingéré une certaine quantité de lait ou d'eau-de-vie et chez les personnes soumises à la diète.

Elles ne m'ont pas semblé plus abondantes chez le nouveau-né humain que chez l'adulte, tandis qu'au contraire elles sont innombrables chez le petit chat allaité.

Ces particules graisseuses n'ont aucun rapport avec les hématoblastes; elles proviennent de la digestion des matières grasses et sont apportées dans le sang par le chyle.

— Il est certain qu'outre les globules blancs et les granulaions graisseuses, un grand nombre d'anatomistes ont encore emarqué dans le sang d'autres corpucules incolores. Mais la lupart de leurs descriptions manquent de netteté et il est souent difficile de reconnaître à quelle variété d'éléments elles 'appliquent.

Gerber[2] a décrit dans le sang des mammifères des noyaux bres n'ayant que $\frac{1}{400}'''$ (soit 4 μ) et par conséquent plus petits ue les plus petits globules blancs. Une observation analogue été faite par Arnold[3] qui sous le nom de corpuscules éléentaires parle d'éléments n'ayant que $\frac{1}{1300}$ de pied. Après voir recueilli du sang dans une solution de cyanoferrure de otassium, Fr. Simon[4] aperçut au microscope un grand ombre de petits corpuscules et il en conclut que la fibrine

[1] Nasso, *R. Wagner'sHandw.*, t. I, s. 126, 1842.
[2] Gerber, *Allg. Anatomie.*
[3] Arnold, *Anat. Bd. I.*, s. 181.
[4] Fr. Simon, *Anthropochemie. Nachtrag*, citations empruntées à Zimmermann.

s'était coagulée sous la forme de molécules. Il s'agissait probablement dans cette expérience de globules sanguins et d'hématoblastes plus ou moins altérés par le liquide additionné au sang.

En France, divers anatomistes ont signalé des corpuscules du même genre et Donné [1] les a décrits sous le nom de *globulins*.

D'après cet anatomiste, auquel on doit des observations très intéressantes sur les liquides de l'organisme, les globulins sont de petites granulations appartenant au chyle et qui sont incessamment déversées dans le fluide sanguin. Elles se présentent sous la forme de petites particules blanches, de petits grains arrondis, isolés ou agglomérés irrégulièrement et n'ayant pas plus de $\frac{1}{300}$ de mill. (soit 0,mm0033) environ. Pour les mettre en évidence, il traite le sang par l'eau et dans les deux planches de l'atlas qui représentent ses préparations on reconnaît des hématoblastes, isolés ou en amas, plus ou moins modifiés par l'action de l'eau.

Depuis la description de Donné le nom de globulins a été souvent employé pour désigner les corpuscules incolores du sang, mais tantôt on avait en vue les particules graisseuses précédemment décrites (Milne-Edwards), tantôt les plus petits globules blancs (Robin). Les corpuscules décrits par Andral [2] paraissent être, au contraire, des hématoblastes à cause de leur faible volume, mais leur détermination reste fort douteuse.

Cet observateur éminent signale dans le sang des éléments blancs, arrondis, de $\frac{1}{500}$ de mill. (2 μ) dont « tous les observateurs, dit-il, ont constaté l'existence. » Quand on examine le sang non coagulé au microscope, les globules rouges deviennent framboisés et crénelés et au fur et à mesure les corpuscules blancs deviennent plus rares. Ces mamelons des globules rouges sont d'après Andral dus à l'accolement des corpuscules blancs voisins. Il a cru pouvoir suivre pas à pas le phénomène et « voir les corpuscules blancs

[1] Donné, *Cours de microscopie*, p. p. 85, 144 et atlas.
[2] Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, p. 32.

'approcher des globules rouges, se déposer à leur surface, dhérer à leurs bords, et former ainsi toutes les variétés possibles de globules framboisés et festonnés. »

Jusqu'à présent, ces observations sont peu précises. Il iut arriver à Zimmermann [1] pour trouver la première des·iption détaillée de corpuscules différant des globules rouges rdinaires du sang.

Les travaux de cet auteur étant peu connus en France, ous en présenterons un résumé assez étendu.

Zimmermann (1847) distingue dans le sang deux classes 'éléments figurés incolores :

1° Les simples vésicules; 2° les cellules contenant un ou lusieurs noyaux et un nombre plus ou moins grand de mocules. Ces dernières sont les globules blancs ou leucocytes.

Pour faire l'examen de ces éléments il emploie trois proédés : a) on maintient le sang fluide à l'aide de solutions alines dans lesquelles les corps colorés tombent tandis que s incolores nagent dans le liquide séro-fibrineux. Comme el on peut utiliser le sulfate de magnésie, le sulfate de soude, tartrate de potasse et le carbonate de potasse. Lorsqu'à 00 grammes de sang on ajoute 500 grammes d'eau contenant 5 à 30 grammes de sulfate de magnésie, les corpuscules du ang restent intacts. b) On peut observer les corpuscules ncolores dans le sang pur se coagulant lentement. Le sang le cheval qui met de 30 à 45 minutes à se coaguler est celui ui se prête le mieux à cet examen. c) On peut encore défiriner le sang et mettre sous le microscope une goutte de ce iquide à laquelle on ajoute autant d'eau qu'il en faut pour ue les vésicules colorées soient dissoutes. Mais comme sou'ent aussi les vésicules incolores seront altérées par ce proédé, on fera bien d'étendre tout d'abord la goutte de sang vec du sérum, de l'eau sucrée ou salée, afin de rendre plus listinctes les vésicules colorées. Lorsque le sang est déjà oagulé on déchire le caillot duquel s'écoulera du sérum ontenant une quantité suffisante de corpuscules.

[1] G. Zimmermann, *Ueber die Formgebilde des menschlichen Blutes in ihrem nähern Verhältniss zum Processe der Entzündung u. Eiterung.* Rust's *Magazin f. die gesamm. Heilkunde*, 66 Bd., II Heft, 1847.)

L'auteur a choisi pour désigner ceux-ci le nom de *vésicules élémentaires* parce que ces éléments ne sont ni décomposables, ni divisibles en plus petites parties. Ils présentent, d'après lui, les caractères suivants :

A un grossissement de 300 diamètres environ, ils ont la grosseur d'une tête d'épingle et mesurent à peu près $\frac{1}{400}$ à $\frac{1}{500}'''$ (soit 4 à 5 μ), mais beaucoup dépassent encore ces dimensions.

Ils ont le plus souvent une forme sphérique, quelquefois ovalaire ou rectangulaire, souvent aussi fusiforme. Ils sont complètement homogènes et ont habituellement un contour peu marqué, surtout les plus gros. Les plus petits paraissent tout à fait incolores, les plus gros sont habituellement un peu jaunes. On n'y observe jamais de noyau ni de nucléole.

Ces corpuscules élémentaires sont bien des vésicules, car par l'addition d'eau ou d'acide acétique étendu ils se gonflent d'abord, puis se ratatinent.

Relativement à leur constitution chimique, l'éther prouve que ce ne sont pas des particules graisseuses. L'acide acétique, même concentré, en agissant longtemps sur eux ne les détruit pas complètement. Il en est de même pour les sels neutres et les carbonates. La potasse caustique les fait disparaître. D'après ces réactions les corpuscules élémentaires ressemblent aux noyaux des corpuscules lymphatiques, dont ils diffèrent toutefois par leur pâle contour, leur aspect velouté et leur faible résistance à l'acide acétique.

Zimmermann admet que ces vésicules élémentaires atteignent quelquefois la grosseur des corpuscules colorés du sang, et qu'elles contiennent parfois une matière colorante (hématine ou plasmaphéine).

Il a reconnu qu'elles sont tantôt isolées, tantôt groupées et que leurs amas affectent la forme sphérique, ou bien celle de grappes ou de plaques plus ou moins épaisses.

Dans son travail le plus récent (1860), il s'occupe surtout de réfuter les critiques auxquelles ses observations ont donné lieu, et il ajoute quelques nouveaux détails peu importants à sa première description.

Il pense que s'il était possible de compter les vésicules

élémentaires, on les trouverait aussi nombreuses, dans certains sangs, que les corpuscules colorés. Il ajoute que ces corpuscules si nombreux sont restés inaperçus, parce qu'on a examiné le sang au microscope d'une manière fautive, et il répète que pour les bien observer, on doit maintenir le sang fluide à l'aide de solutions salines ou bien lui enlever sa fibrine par le battage.

On attend que les globules rouges soient tombés, et on trouve les corpuscules dans la sérosité qui surnage.

D'après cette description, dont nous avons rendu, croyons-nous, un compte suffisant, peut-on dire que Zimmermann a découvert et décrit sous le nom de *vésicules élémentaires*, les éléments que nous appelons *hématoblastes ?*

Voyons comment ses travaux ont été accueillis et interprétés.

On remarquera tout d'abord qu'ils sont restés sans écho, et que, sous leur influence, la question de l'évolution des globules rouges, loin d'avancer, est devenue de plus en plus confuse.

Virchow, dont tous les écrits ont eu tant de retentissement, n'a pas peu contribué à les discréditer.

Bien que les critiques qu'il présente à ce propos ne soient pas complètement fondées, elles n'en sont pas moins intéressantes à rappeler parce qu'elles mettent en évidence la diversité des opinions concernant certains aspects des corpuscules du sang.

Voici comment s'exprime le professeur de Berlin [1] :

« Zimmermann a mal interprété les faits qu'il a observés. Les vésicules sont des fragments d'anciens globules rouges comme ceux que Wertheim prétend récemment en avoir constaté à la suite de brûlures.

« Il est vrai qu'il existe de semblables petits corpuscules dans le sang fraîchement tiré de la veine, mais si on les observe avec soin, on remarque qu'ils possèdent une propriété qui n'existe jamais dans les formes embryonnaires. C'est une

[1] Virchow, *Pathologie cellulaire*, 2e édition française, p. 259, même texte à peu près que dans la première.

remarquable résistance à tous les réactifs. La coloration de ces corpuscules est d'un rouge sombre presque noirâtre; traités par l'eau ou par les acides qui dissolvent aisément les globules rouges, ils résistent et ne se dissolvent qu'après un temps plus ou moins long. Si l'on ajoute beaucoup d'eau à une goutte de sang, on voit ces corpuscules persister longtemps après que les globules rouges ont disparu. Cette particularité rend compte des modifications qui se passent dans le sang lorsqu'il a éprouvé une stase prolongée, soit dans les vaisseaux, soit dans les extravasations. Ici cette modification amène fatalement la destruction de ces corpuscules, de sorte qu'on peut dire, avec grande chance d'être dans le vrai, que dans le sang en circulation, ces corpuscules ne sont pas des éléments jeunes au début de leur développement, mais bien plutôt des formes âgées, commençant à se détruire. Je suis en grande partie de l'avis de Charles-Henri Schultz qui a décrit ces corpuscules sous le nom de corpuscules mélaniques, et qui les regarde comme les avant-coureurs d'un rajeunissement, d'une mue du sang, comme le premier stade de la métamorphose excrémentielle du liquide.

« Il est certains états où le nombre de ces corpuscules est très considérable. Chez les individus bien portants, on en trouve peu : Schultz prétend cependant les avoir trouvés dans le sang de la veine porte. Dans certains états pathologiques, leur nombre devient considérable, on en trouve dans chaque goutte de sang. Il est impossible de classer ces affections parce que l'attention n'a pas été suffisamment fixée sur ce point... C'est une des altérations qui permet, au point de vue clinique, de conclure à une prompte destruction des parties constitutives du sang. »

En vérité, quel rapport existe-t-il entre les altérations des globules rouges, signalées dans ce passage par Virchow et les faits décrits par Zimmermann? Cet auteur parle, en effet, de petites vésicules incolores, tandis que Virchow a constamment en vue les petits globules rouges vésiculeux et fortement colorés que Masius et Vanlair ont désignés sous le nom de microcytes.

Cependant, quoique portant à faux, ces critiques montrent

que les vésicules élémentaires de Zimmermann n'ont pas paru mériter une attention sérieuse. On les a, en effet, complètement laissées dans l'oubli, et les traités de pathologie de Gerlach, de Leydig et de Kölliker n'en font pas même mention. Cet oubli ne prouve pas que le sang ne renferme pas d'autres éléments figurés que les hématies et les globules blancs; mais ne doit-on pas en inférer que les travaux de Zimmermann ont été considérés par ses contemporains comme entachés d'erreurs. Le sang contient cependant des corpuscules particuliers, et les observateurs qui l'ont examiné avec soin, n'ont pas manqué de les retrouver.

L. Beale [1] a signalé dans le sang de l'homme et des mammifères des globules très pâles, analogues à de très petits globules blancs et qui, pour être vus distinctement, nécessitent l'emploi de forts grossissements (1000 diamètres et au-dessus). Il les désigne sous le nom de particules de matière germinale (*germinal matter*), mais la description qu'il en donne est tellement peu précise qu'il est impossible de savoir si elle se rapporte aux hématoblastes.

Dans le travail de Max Schultze [2], au contraire, on trouve les observations très exactes, se rapportant sans conteste à ces petits éléments.

J'ai trouvé, dit-il, dans mon sang et dans celui de nombreuses personnes jeunes et d'âge moyen une quantité plus ou moins grande de petits *amas de corpuscules incolores*, de dimensions très inégales et composées d'un plus ou moins grand nombre d'éléments. Ces corpuscules mesurent le plus souvent 0,001 à 0,002 et se montrent isolés ou le plus communément réunis, formant des groupes mal délimités dans lesquels ils sont unis à l'aide d'une substance finement granuleuse. Ces groupes en contiennent 3, 4; mais aussi 30 et plus, et dans quelques circonstances une centaine, ce qui leur fait atteindre jusqu'à 0,008 de diamètre dans la longueur.

[1] L. Beale, *Observat. upon the nature of the red blood — corpuscle* (*Transac. of the microsc. Society*, p. 32, t. XII, 1864). *On the germinal matter of the blood, with remarks upon the formation of fibrin* (ibid., p. 47).

[2] Max Schultze, *Ein heizbarer Objecttisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes.* (*Arch. f. microsc. Anat.*, 1865, p. 1.)

Les corpuscules eux-mêmes sont tout à fait incolores, homogènes ou finement granuleux et peu réfringents. Ils ne sont pas toujours réguliers, mais parfois anguleux et ont alors un contour plus net et un aspect plus granuleux. Les groupes sont également peu réfringents et ne sont visibles que dans une couche mince de sang. Ils ne contiennent jamais d'éléments colorés et ne sont pas unis, non plus, aux corpuscules incolores. Ces amas perdent peu à peu leur aspect irrégulier et se résolvent en fines granulations de dimensions diverses.

Il est extrêmement facile, d'après cette description, de voir que Max Schultze a eu sous les yeux les amas d'hématoblastes dont nous avons décrit les modifications hors des vaisseaux.

Pour ne rien préjuger relativement à leur nature, Schultze propose de les désigner sous le nom d'*amas de granulations* (*Körnchenbildungen*). Il se pose la question de savoir s'il ne s'agit pas des vésicules élémentaires de Zimmermann et il y répond d'une manière intéressante à rappeler.

Il fait remarquer que dans ces derniers temps, Hensen est le seul anatomiste qui s'en soit occupé. Cet observateur est arrivé à cette conclusion que les corpuscules élémentaires sont des productions artificielles dues à l'action des solutions salines sur les corpuscules incolores et colorés du sang, solutions dont Zimmermann a fait un emploi particulier.

M. Schultze pense également que ces solutions produisent des modifications dans les globules rouges qui deviennent alors petits et vésiculeux comme les plus gros des corpuscules élémentaires.

Toute l'hypothèse de Zimmermann sur la transformation de ces corpuscules élémentaires en globules rouges serait, d'après lui, sans fondement et reposerait sur la ressemblance existant entre ces corpuscules rouges altérés artificiellement et les plus petits globules blancs dont l'existence dans le sang est normale.

Mais je ne puis me dissimuler, ajoute-t-il, que les plus petits corpuscules élémentaires de Zimmermann ressemblent beaucoup à mes *amas de granulations*. Il admet donc qu'une partie des corpuscules élémentaires de Zimmermann sont

probablement des productions artificielles provenant de l'altération des globules rouges et, tout en ne partageant pas l'opinion de Zimmermann sur leur signification, il pense qu'une autre partie représente les granulations qu'il a décrites.

Ce jugement nous paraît parfaitement exact et nous croyons devoir l'adopter entièrement. Il est bien évident, en effet, que la plupart des vésicules élémentaires de Zimmerman ne sont que des globules rouges altérés. Je n'en veux pour preuve que leur présence dans le sang défibriné ou dans un caillot dilacéré, alors que la défibrination, ainsi que nous l'avons montré, prive le sang de ses hématoblastes. On trouve encore la confirmation de cette opinion dans les dimensions moyennes attribuées par l'auteur aux vésicules élémentaires, soit 4 à 5 μ. Ces dimensions, qu'elles dépassent souvent, sont celles des stromas des globules rouges décolorés par les réactifs que Zimmermann a employés. Enfin, il est probable que les grosses vésicules colorées atteignant la grosseur des corpuscules du sang sont des globules rouges devenus vésiculeux, mais n'ayant pas perdu leur hémoglobine.

Toutefois, à côté de ces globules rouges altérés, il est probable que Zimmermann a aperçu des groupes d'hématoblastes lorsqu'il décrit ces amas ou plaques composés de corpuscules irréguliers.

Cela est d'autant plus vraisemblable qu'à la surface des solutions salines de sang en repos depuis quelque temps, il est facile de retrouver des amas quelquefois considérables d'hématoblastes plus ou moins bien conservés.

Dans son article sur l'histologie du sang, A. Rollett[1] reproduit simplement l'opinion de Max Schultze.

— Plus récemment, les recherches multipliées qui ont été faites sur les organismes inférieurs, ont attiré de nouveau l'attention sur les particules incolores du sang et Riess[2], notamment, a observé dans un très grand nombre d'états

[1] Alexandre Rollett, S. *Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben.*

[2] Riess. *Zur patholog. Anatomie des Blutes* (*Reichert u. du Bois-Reymond's Arch.*, Heft II, s. 237-249, 1872) id. (*Centralb. f. med. Wiss*, p. 530, 1873).

morbides des petits corpuscules brillants qui sont, sans doute, des hématoblastes plus ou moins modifiés.

D'après cet observateur, il n'en existerait dans le sang normal qu'un ou deux par champ microscopique, tandis que dans tous les cas où l'on peut admettre une dénutrition générale de l'organisme, ils deviendraient très abondants. Riess se proposait surtout de rechercher dans le sang des bactéries et des micrococcus, et au lieu de rencontrer ces organismes inférieurs, il y a vu les granulations en question qui seraient des débris de globules blancs et qui auraient été souvent confondues dans ces derniers temps avec les proto-organismes.

Les faits qu'il a publiés se rattachent évidemment à l'histoire des hématoblastes, et bien que cet observateur n'ait pas reconnu la nature de ces éléments, nous pouvons de son son travail tirer cette conclusion intéressante, à savoir que les hématoblastes peuvent être facilement confondus avec les micrococcus. Il est même certain que cette confusion a dû se faire sur une large échelle, car de même que Riess, nous avons vainement recherché dans le sang des malades atteints de variole, de fièvre typhoïde, de rougeole, d'érysipèle, les organismes inférieurs décrits par un grand nombre d'observateurs, qui d'ailleurs paraissent ignorer complètement l'existence dans tous les sangs des particules protéiques auxquelles donnent naissance les hématoblastes altérés.

Nous rapprocherons des observations de Riess celles que M. Vulpian a faites de son côté avant de connaître les recherches de cet auteur.

M. Vulpian[1] a trouvé d'une manière constante des corpuscules particuliers dans le sang des malades de son service, principalement chez ceux qui étaient affectés de fièvre typhoïde ou d'érysipèle de la face. Dans ces dernières conditions, ils lui ont paru bien plus nombreux que les leucocytes : quelquefois même leur nombre se rapprochait (érysipèle par ex.) de celui des globules rouges. Il a bientôt reconnu que ces corpuscules se trouvent non-seulement

[1] Vulpian, *Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, p. 49, 1873.

dans le sang d'individus affectés de maladies fébriles, mais encore dans celui de simples infirmes. De plus, il les a constatés dans son propre sang et dans celui de différents jeunes gens bien portants. Il ne saurait donc partager l'opinion émise par Riess, d'après laquelle ces corpuscules feraient défaut dans le sang normal.

M. Vulpian distingue, outre les globules blancs et les particules chyleuses, deux sortes de corpuscules incolores n'ayant, aussi bien les uns que les autres, guère plus de $0^{mm},002$ et pouvant même être plus petits encore.

Les uns sont d'ordinaire agglomérés en plaques irrégulières plus ou moins grandes et par conséquent en nombre très variable; les autres sont libres. Les corpuscules conglomérés (quelques-uns d'entre eux sont libres aussi) apparaissent comme de petits grains homogènes, globuleux, plus ou moins régulièrement arrondis, offrant un éclat céroïde, et dans les plaques qu'ils constituent, ils sont séparés les uns des autres par une matière transparente finement grenue. Les autres corpuscules (deuxième espèce) sont généralement un peu moins petits et leur substance présente assez exactement l'aspect de celle des leucocytes. M. Vulpian, toutefois, n'est pas encore définitivement fixé sur la valeur réelle des différences qui paraissent exister entre ces deux sortes de petits corpuscules. Les uns et les autres se montrent toujours dans le sang qui vient de sortir des vaisseaux et bien longtemps avant la coagulation

Les plaques de corpuscules conglomérés ainsi que les corpuscules libres adhèrent très rapidement aux lames de verre. M. Vulpian a vu les petits corpuscules blancs, isolés, présenter des mouvements sarcodiques très lents, émettre sur place des prolongements qui se modifiaient, rentraient parfois dans la substance, tandis que d'autres prolongements se formaient sur d'autres points de leur surface. C'est à cause de cette particularité que M. Vulpian avait appelé ces corpuscules des particules ou grains sarcodiques. Quant aux particules conglomérées elles ne paraissent pas, par elles-mêmes, offrir des modifications de forme analogues à des mouvements sarcodiques; mais la substance qui les englue montre

parfois, au bout de quelques minutes, sur ses bords, de courts prolongements qui n'existent pas au début de l'observation. Lorsque la coagulation du sang a lieu, il y a quelquefois des fibrilles qui paraissent partir des prolongements des corpuscules isolés ou du bord des plaques d'agglomérat.

Les corpuscules que M. Vulpian a vus et montrés très souvent, dans son service d'hôpital, à bon nombre d'élèves en médecine, lui paraissent être plus nombreux chez les individus affectés de maladies zymotiques (fièvre typhoïde, érysipèle) que chez d'autres malades et que chez l'homme sain. Ils lui ont, de plus, paru plus nombreux une heure et demie ou deux heures après les repas, même peu copieux (bouillon, potage) qu'à d'autres moments. De même que Riess, M. Vulpian se demande si quelques observateurs novices n'ont pas pris les petits corpuscules organisés ou isolés, à éclat céroïde, pour des sporules altérant le sang qui les contient.

Dans la même séance de la société de biologie, à laquelle nous empruntons ce résumé des observations faites par M. Vulpian, M. Ranvier a donné une description très exacte du réticulum fibrineux du sang humain, et à ce propos il a émis son opinion sur les granulations du plasma d'où part le réseau fibrineux [1].

Laissons parler l'auteur : « Pour bien apprécier la nature de ces granulations, il convient de les étudier au moment de la formation de la fibrine, ce que l'on peut faire sur une préparation ordinaire de sang humain lorsqu'on a bien pris connaissance du réticulum à l'aide des méthodes indiquées plus haut. Dès qu'une préparation de sang est placée sous le microscope, ce qui exige quelques secondes, lorsque avant de faire au doigt une piqûre, on a préparé les lames de verre et le microscope, on y voit, entre les globules, des granulations irrégulières ayant en moyenne un millième de millimètre. Ces granulations sont plus faciles à reconnaître au moment où les globules rouges forment des piles entre lesquelles

[1] Ranvier, *Du mode de formation de la fibrine dans le sang extrait des vaisseaux.* (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, p. 46, 1873.)

ent des espaces clairs. C'est dans ces espaces que les ılations se montrent avec netteté. Si l'on poursuit alors ervation, on voit ces granulations grossir progressive-, devenir anguleuses, et de leurs bords partir de petits ngements qui sont les premières travées du réticulum eux. Ce dernier se complète alors peu à peu.

)'après ce que je viens de dire, il est probable, sinon ré, que les granulations anguleuses qui existent dans le sont de petites masses de fibrine et qu'elles sont des es de coagulation, comme un cristal de sulfate de soude ;é dans une solution du même sel est le point de départ cristallisation. »

fin nous terminerons ces citations en consignant l'opi-que M. Robin [1] a exprimée dans son traité des humeurs. y en a pas qui puisse plus clairement démontrer l'obscu-[ui règne encore sur ce sujet. Après avoir rappelé briè-ent les recherches de Riess et celles de M. Vulpian, obin ajoute : « Il est de fait qu'avec un peu d'atten-on trouve de ces globules sur presque tous les sujets, qu'en très petit nombre. On en voit même circuler de en loin entre les hématies et les leucocytes, sur les ciens et les poissons vivants. Ces corpuscules se trouvent solés, soit réunis en petits groupes. Ils sont larges de 2 à 0,006, c'est-à-dire que certains atteignent presque le ne des hématies et même des leucocytes. Ils sont inco-, hyalins, homogènes ou à peine grenus. Parmi ceux-en est qui se déforment lentement comme les leuco-. Pour ces derniers l'action de l'eau et de l'acide acétique un fort grossissement montre aisément qu'il ne s'agit ne des leucocytes encore petits et en voie d'évolution, s'agit en d'autres termes de ceux des leucocytes que onné (1844) a décrits sous le nom de *globulins*, larges ,003, etc.

en est qui paraissent n'être autre chose que des gout-es d'exsudations, telles qu'en émettent les leucocytes

[1] obin, *Leçons sur les humeurs normales et pathologiques*, 2e édition,

et même les hématies lorsqu'ils se trouvent arrêtés dans les vaisseaux engorgés. »

B. *Rapports des petits corpuscules du sang avec les globules rouges et les globules blancs.*

Donné[1], qui l'un des premiers a décrit dans le plasma des corpuscules libres, auxquels il a donné le nom de *globulins*, a fait suivre sa description de considérations théoriques sur la formation des éléments du sang. « On peut présumer, dit-il, que les globules blancs ne sont qu'un premier état par lequel passent les globules rouges avant d'être complètement formés; que ces globules blancs sont intermédiaires aux globules sanguins proprement dits et aux globulins du chyle qui sont eux-mêmes les éléments et les premiers rudiments des globules blancs... Il est facile de remonter à l'origine des globules blancs en voyant la tendance des globulins du chyle à se réunir 3 à 3, ou 4 à 4, à s'envelopper d'une couche albumineuse en roulant dans le liquide sanguin. Ainsi se formerait le globule complexe ou le globule blanc, composé d'une vésicule et de granules internes, par un mécanisme qui paraît d'ailleurs constituer une loi générale de l'économie. »

On voit par là que Donné applique la théorie de Schwann à la formation des globules blancs et que, de plus, il admet la transformation de ces derniers en globules rouges.

Son opinion sur le mode de production des globules blancs a subi le même sort que la théorie de Schwann elle-même; tandis que l'hypothèse de la transformation des globules blancs en rouges a été jusqu'à présent presque universellement adoptée.

Zimmerman est le seul auteur qui ait fait provenir directement les globules rouges de ses vésicules élémentaires, et il faut bien le reconnaître ses efforts ont été parfaitement inutiles. Cet insuccès est dû peut-être en partie à ce que sur ce point spécial, il s'est heurté à des idées préconçues; mais si

[1] *Loc. cit.*, p. 87.

l'on n'admettait que cette cause, on ne comprendrait pas pourquoi ses recherches ont été prises en si minime considération. La vérité, c'est qu'on chercherait vainement, dans le mémoire de Zimmermann, une démonstration de la théorie de cet auteur sur la formation des globules rouges. Ses grandes vésicules élémentaires colorées sont évidemment des globules rouges, altérés par les solutions salines, et non des formes intermédiaires entre les vésicules élémentaires et les globules rouges adultes. Ce fait, que maint observateur a pu constater, a suffi probablement pour ruiner une hypothèse qui avait d'autant plus besoin de faire ses preuves, qu'elle venait à l'encontre des idées généralement reçues.

Et cependant la théorie de la transformation des cellules lymphatiques en globules rouges n'a jamais été étayée que sur un petit nombre de faits incomplètement observés et fort contestables.

Très certainement si cette théorie a séduit la plupart des observateurs, c'est qu'au premier abord, elle paraît assez satisfaisante pour l'esprit et qu'elle est en rapport avec la théorie cellulaire, admise par la plupart des histologistes.

Les globules rouges des animaux supérieurs étant dépourvus de noyau, il paraissait logique de les faire provenir d'éléments primitivement nucléés.

Mais sur quels arguments repose cette hypothèse? Nous en trouvons un résumé succinct dans Kölliker (*loc. cit.*, p. 826).

Cet auteur fait tout d'abord remarquer que les corpuscules lymphatiques (ce sont, je crois, les globules blancs de la première variété qui sont ainsi désignés) ont à peu près le même volume que les globules sanguins, qu'ils sont pourvus d'une membrane analogue, qu'ils sont un peu aplatis et souvent légèrement colorés en jaune; que par conséquent des modifications peu considérables, analogues à celles qu'on observe dans les cellules incolores du fœtus suffiraient pour les transformer en globules rouges.

Pour admettre cette transformation, il faudrait au moins apercevoir dans le sang de l'adulte quelques corpuscules rouges à noyau, ou tout au moins des corpuscules dont le

noyau, masqué par l'hémoglobine, redeviendrait apparent sous l'influence de quelques réactifs.

Kölliker fait lui-même l'objection, mais il ajoute que dans les veines pulmonaires et parfois aussi dans les autres vaisseaux, les corpuscules lymphatiques présentent souvent une coloration rouge assez marquée, beaucoup plus évidente que dans le canal thoracique, si bien que, abstraction faite de leur aspect granulé, il est souvent difficile de les distinguer des véritables globules sanguins couchés sur une de leurs faces ; ces éléments auraient, de plus, un noyau plus petit que les autres corpucules. Mais l'auteur reconnaît encore que cette observation est loin d'être suffisante pour trancher la question, et il arrive aux véritables arguments. Voici le seul qui se rapporte au sang des animaux supérieurs.

« J'ai montré, dit-il (*Würzb. Verhandl.* t. VII s. 187), que dans le sang du foie et dans la rate de jeunes chats, chiens et souris encore allaités, on trouve des cellules sanguines rouges formées d'éléments incolores et aussi des cellules rouges à noyau. Cette observation a mis pour la première fois en lumière le mode de formation des globules sanguins rouges dans la période post-embryonnaire. »

Le fait valait la peine d'être vérifié, nous avons essayé de le faire sur le chat nouveau-né. On pourra lire dans la note que nous avons publiée sur ce point, que les jeunes chats encore allaités ont des hématoblastes abondants et volumineux, mais que le sang de la rate, pas plus que le sang général, ne contient aucun globule rouge à noyau [1]. (Voir *Arch. de phys.*, t. V, *pl.* 35, *fig.* 5.) Il n'existe donc en réalité aucun fait prouvant la transformation des globules blancs en globules rouges, à l'état normal, même lorsqu'on prend comme sujet d'étude le sang des animaux les plus jeunes.

J'ajoute qu'en examinant la manière dont les globules rouges naissent dans les vaisseaux qui se forment *in situ* dans les membranes vasculaires encore incomplètement développées, dans le grand épiploon, par exemple, on constate également qu'ils apparaissent directement dans les cellules

[1] *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1878, et *Recherches sur l'anat. normale et pathol. du sang*. Paris, Masson, 1878.

angioblastiques, sous la forme d'hémastoblastes, puis de globules rouges, sans passer préalablement par l'état de globules blancs[1].

Cette pénurie de preuves anatomiques et physiologiques, en faveur de l'hypothèse que nous examinons, a conduit divers auteurs à puiser des arguments dans les faits d'ordre pathologique.

Kölliker rend compte des efforts tentés dans cette voie.

« Dans des cas de leucémie, dit-il, Klebs, chez un enfant de 15 mois, A. Böttcher et v. Recklinghausen chez deux adultes, ont trouvé des cellules sanguines rouges avec des noyaux. D'après les descriptions de Klebs et les observations de v. Recklinghausen, que j'ai eu l'occasion de vérifier chez lui, on trouve dans le sang leucémique les mêmes formes que dans le sang embryonnaire; conséquemment l'hypothèse que j'ai formulée plus haut est au moins confirmée par ces cas pathologiques ».

Les faits de ce genre se sont multipliés dans ces dernières années et les mêmes cellules rouges à noyau ont été signalées également dans certaines formes d'anémie grave avec altération de la moelle des os. Nous n'insisterons pas ici sur ces cas pathologiques intéressants qui réclament de nouvelles études ; nous dirons cependant que, d'après nos propres observations, ces prétendus globules rouges à noyaux peuvent se retrouver en petit nombre dans toutes les anémies extrêmes quelle qu'en soit l'origine, que loin d'être des hématies, ce sont des globules blancs contenant une plus ou moins grande quantité d'hémoglobine, globules blancs dans lesquels on peut mettre souvent en évidence à l'aide des réactifs des noyaux multiples.

Enfin je rappellerai qu'Erb croit avoir pu suivre chez les animaux adultes la régénération des globules rouges. Il a fait dans ce but l'examen du sang de divers animaux auxquels il avait pratiqué préalablement des émissions sanguines plus

[1] *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1878.

[2] Erb. *Zur Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen.* (*Virchow's Arch.*, Bd. XXXIV, s. 138.)

ou moins abondantes et, d'autre part, l'étude du sang de divers malades anémiques. Il trouva dans ces différents cas un nombre variable de corpuscules rouges à contenu granuleux qu'il crut pouvoir considérer comme des corpuscules sanguins véritables, à diverses phases de développement.

De semblables cellules sanguines granuleuses ont été antérieurement décrites par Kölliker dans le sang des souris pendant l'allaitement (*Würzb. Verhand.* VII s. 191); mais cet auteur considère, avec raison, ses propres observations, ainsi que celles d'Erb comme peu probantes et d'une interprétation difficile. Dans nos recherches multipliées sur l'anémie, nous n'avons jamais pu vérifier les assertions d'Erb. Lorsque le développement normal des globules rouges est entravé, ou bien lorsqu'il se fait une production active d'éléments nouveaux, ce ne sont pas des cellules rouges à noyaux ou des cellules granulées qui apparaissent dans le sang, mais bien des hématoblastes et des petits corpuscules rouges, intermédiaires entre les hématoblastes et les hématies adultes.

On peut donc dire qu'aucun fait ne prouve, quant à présent, du moins chez les animaux supérieurs, la transformation des globules blancs ou corpuscules lymphatiques en globules rouges légitimes.

C. — *Relation des hématoblastes avec la coagulation du sang.*

Si l'on a méconnu pendant si longtemps la véritable nature des hématoblastes, c'est, avons-nous dit, que, dans les conditions ordinaires, ces éléments se modifient rapidement hors des vaisseaux et que leurs formes altérées ont été regardées comme normales ou préexistantes. L'étude des propriétés des hématoblastes donne seule l'explication de la coagulation spontanée du sang, et les faits que nous avons exposés établissent pour la première fois, croyons-nous, l'intervention d'un élément figuré dans cet acte physiologique. Ce résultat a d'autant plus d'importance que l'élément du sang en question n'est autre, en définitive, que le globule rouge dans sa forme la plus jeune. On peut donc dire que les variations dans la formation de la fibrine sont étroitement

; à l'état anatomique des éléments propres du sang, et érêt que de tout temps les physiologistes et les méde- ont attribué au phénomène de la formation du caillot it de ces nouvelles recherches une éclatante justification. ans connaître les propriétés particulières des hémato- tes et sans apprécier les faits à leur valeur, maints obser- urs ont décrit d'une manière plus ou moins précise le ré- lum fibrineux et les amas de granulations qui s'y ratta- it. Ces descriptions anatomiques, dont nous connaissons itenant la signification, sont intéressantes à rappeler.

alpighi avait déjà reconnu l'apparence fibrillaire du caillot guin, et cependant la disposition générale du réseau n'a oien indiquée que tout récemment.

ndral est le premier auteur qui ait attribué un rôle im- ant aux « corpuscules blancs » dans la formation de la ne [1].

décrit tout d'abord la couenne liquide :

La fibrine peut, dit-il, être étudiée au microscope avant lle soit concrétée spontanément en membrane épaisse et stante, dans cette couche semi-transparente et oléagineuse iue sous le nom de couenne liquide qui se montre au- us d'une saignée constamment et normalement chez le ral, et seulement dans des circonstances pathologiques l'homme. Cette couenne liquide, comme on sait, n'est e chose que du sérum tenant en suspension une énorme itité de fibrine, et ce dernier principe s'y présente sous e de corpuscules blancs de même aspect extérieur et de ie dimension que ceux du sang non défibriné.

Pour étudier la fibrine encore plus facilement avant sa ulation parfaite, il n'y a qu'à mêler le sang au moment sort de la veine avec 1/7e de son volume d'une dissolu- saturée de sulfate de soude. Le mélange se sépare rapi- ent en deux parties l'une inférieure, constituée par les iles parfaitement intacts ; l'autre supérieure, formée par quide opalin, où la fibrine tout entière est tenue en sus- ion sous forme de corpuscules blancs de 1/500e de milli-

[1] idral, *Essai d'hématologie pathologique*, p. 34.

mètre de diamètre, comme dans la couenne liquide. La solidification de la fibrine se produit fort lentement, et il est très facile de suivre les phases diverses qu'elle parcourt en passant de l'état liquide à l'état solide. »

On le voit, les éléments qu'Andral nomme corpuscules blancs et qui paraissent être nos hématoblastes sont, d'après lui, des particules de fibrine, opinion qui a été reprise récemment par M. Ranvier.

Ce serait à la précipitation de ces molécules de fibrine, tenues en suspension dans le plasma, que serait due l'altération framboisée et festonnée des globules rouges. C'est là une erreur d'observation qui prouve que cet auteur ne s'est pas rendu un compte exact du mode de formation du caillot. Cependant il a vu d'une manière très nette, avec l'aide de M. Gavarret, le réticulum fibrineux du sang phlegmasique.

Il le décrit très bien dans le passage suivant (p. 77).

« Nous reçûmes dans un vase de verre 80 grammes de sang appartenant à un individu atteint de pneumonie aiguë; la coagulation s'accomplit comme de coutume, et une couenne ne tarde pas à apparaître à la surface du caillot. A peine le liquide jaunâtre et opalin, qui en constitue les premiers rudiments, s'était-il montré au-dessus de la masse des globules, que nous en plaçâmes une goutte au foyer du microscope; alors, indépendamment de quelques globules rouges, le champ de l'instrument nous parut rempli de ces corpuscules graniformes, dont j'ai précédemment cherché à déterminer la nature. Cependant le liquide opalin prenait d'instant en instant une consistance plus grande; lorsqu'il présenta cet aspect de gelée tremblante qui annonce la solidification prochaine, nous l'examinâmes de nouveau au microscope, et nous vîmes se dessiner sous nos yeux un grand nombre de fibres, d'une finesse extrême, semblables à des fils longs et très ténus, qui s'entre-croisaient en sens divers, de manière à laisser entre elles des espaces plus ou moins larges; il en résultait pour l'ensemble de ces fibres l'apparence d'un véritable réseau. Ces fibres, d'abord rares et peu apparentes, devenaient de plus en plus nombreuses

prononcées, et bientôt elles remplissaient tout le champ du
:roscope; à mesure qu'elles se multipliaient, on les voyait
mer en certains points des plans superposés, et là l'aspect
simple réseau était remplacé par celui d'un feutrage,
is la forme fondamentale restait toujours la forme réticu-
re. »

Zimmermann parle en plusieurs endroits de la disposition
; vésicules élémentaires en amas desquels partent sou-
it des filaments ; mais il considère la coagulation du sang
nme un fait indépendant de ces corpuscules, et il appuie
ı opinion sur des considérations et des expériences dont
xposé et la discussion nous entraîneraient trop loin. Cet
teur n'a pas reconnu à ses vésicules élémentaires les pro-
étés que nous attribuons aux hématoblastes, et il a retrouvé
ns le sang défibriné de nombreux corpuscules élémentaires,
ıdis que nous avons fait voir que les hématoblastes font
'ps avec le réticulum fibrineux.

Parmi les auteurs qui ont encore fait des observations se
tachant à ce sujet nous citerons Max Schultze et M. Vul-
ın.

En examinant le sang de l'homme à l'aide de la platine à
npérature élevée et constante, M. Schultze a observé dans
amas de granulations des changements de forme et des
ıuvements[1]. Il en a vu partir des prolongements finement
ınuleux, analogues à ceux de l'*amœba porrecta* de la
diterranée, et ces phénomènes lui ont paru avoir des rap-
rts avec la coagulation de la fibrine. Lorsque le sang
coagule, dit-il, on voit les amas entourés de filaments fins,
souvent il semble que la coagulation part de ces amas.
utefois, les filaments ne seraient pas des prolongements
la masse granuleuse elle-même, mais simplement des fila-
nts de fibrine.

Dans la note que nous avons citée, M. Vulpian a consigné
; observations analogues, et il a fort bien vu des filaments
fibrine partir des amas de corpuscules.

M. Ranvier a complété ces diverses indications en décri-

Max Schultze, *Loc. cit.*

vant d'une manière très exacte le réticulum du san[
l'homme. Nos propres recherches confirment celles d
auteur, mais nous croyons avoir établi que les particule
mant les nœuds et carrefours du réticulum, et qu'il consi
comme des grains fibrineux, ne sont autres que des hén
blastes altérés.

En résumé, la plupart des histologistes ont reconnu
le sang, outre les globules rouges et les globules blanc
certain nombre de granulations ou de corpuscules.

On s'est mis d'accord, en général sur la présence de
nulations graisseuses ou chyleuses très petites; mais
émis sur les autres corpuscules libres les opinions les
diverses, parmi lesquelles plusieurs reposent très évi
ment sur des erreurs d'interprétation.

En présence de vues si dissemblables, on pourrait c
que les faits décrits par les auteurs que nous avons cit
rapportent à diverses espèces de corpuscules du san
de granulations. Certains travaux sont assez peu précis
qu'il soit, en effet, très difficile de dire quels sont les élén
auxquels ils se rapportent. C'est ainsi qu'on peut cons
des doutes à l'égard de la plupart des vésicules décrites
Zimmermann, ainsi que des particules de matière germ
signalées par L. Beale; mais, en s'aidant des détails
lesquels nous sommes entré, il est facile, au contraire,
terpréter la plupart des autres descriptions et de reconn
qu'elles ont eu pour objet un seul et même élément.

Les divergences qu'on remarque d'un auteur à l'a
s'expliquent uniquement par les conditions diverses
lesquelles on a examiné les corpuscules auxquels nous a
donné le nom d'hématoblastes et dont nous avons fait
naître les caractères anatomiques et les propriétés phys
giques.

II. *Sang des animaux à globules rouges nucléés.*

C'est dans le sang des vertébrés inférieurs à globules nuiés, qu'on a cru trouver les arguments les plus décisifs en reur de la transformation des globules blancs en globules iges. Déjà nous avons fait pressentir que la présence du yau dans les globules rouges, en rapprochant cet élément s globules incolores nucléés, était une circonstance favoble à cette hypothèse. Mais la principale raison qui a rmis à cette opinion de devenir pour ainsi dire classique de trouver encore aujourd'hui des partisans convaincus, nsiste, d'après nous, en ce fait que, jusqu'à présent, les matoblastes proprement dits ont été absolument confondus ec les globules blancs du sang. Nous espérons établir qu'il est pas permis de conserver le moindre doute à cet égard. Une semblable confusion, d'ailleurs, est bien facile à comendre lorsqu'on considère la rapidité avec laquelle les hétoblastes se modifient hors des vaisseaux. Le sang est en mme, d'une étude extrêmement délicate et trop souvent les stologistes qui ont entrepris des recherches sur ses éléments lnérables n'ont pas su tenir compte des effets des agents térieurs et des réactifs.

On regarde, en général, le travail de Wharton Jones mme ayant établi pour la première fois la transformation s globules blancs en hématies[1]. En se reportant à ce mémoire ativement ancien et en s'aidant des figures qui servent à re comprendre la pensée de l'auteur, on voit que le corscule rouge passe par deux âges différents. Pendant le emier âge il se présente successivement sous l'apparence, d'une cellule grossièrement granuleuse, puis 2° d'une celle plus finement granuleuse. Le second âge est caractérisé r deux autres formes successives : 1° corpuscule à noyau colore ; 2° corpuscule coloré.

D'après les dessins de l'auteur, il est certain que la cellule

Wharton Jones, *The Blood-corpuscle considered in its different phases levelopment in the animal series.* (*Philosoph. transact.*, p. 63, 1846.)

d'origine (grossièrement granuleuse) est un globule blanc à grosses granulations de notre variété 4. Quant à la cellule de la seconde phase, « formant une transition entre la cellule granuleuse et la cellule nucléée » il m'est impossible de reconnaître l'élément qu'elle représente. Est-ce une autre variété de globules blancs, la variété 3 par exemple ? Peut-être ; mais en tout cas ce n'est certainement pas l'élément auquel nous avons donné le nom d'hématoblaste. De même, le corpuscule encore incolore du second âge me paraît être d'une détermination aussi difficile.

Wharton Jones ne connaisait donc, en aucune façon, les hématoblastes ; les vues qu'il a émises sur la formation des globules rouges sont tout à fait théoriques ; elles n'ont établi aucun fait précis.

Je crois pouvoir affirmer également que Zimmermann n'a pas reconnu les hématoblastes du sang des animaux à globules nucléés.

Dans son travail de 1860[1], il annonce l'existence de vésicules élémentaires dans le sang de ces derniers animaux aussi bien que dans celui des animaux supérieurs, mais la description qu'il donne de ces vésicules montre clairement qu'il a eu sous les yeux des éléments altérés. Chez la grenouille par exemple, ce sont des corpuscules pâles, à peine distincts, ayant une forme de sphère, mais ne possédant ni noyau, ni nucléole. De même, dans le sang d'une poule recueilli dans une solution de sulfate de magnésie, ces éléments sont nombreux, clairs, d'environ 4 μ de diamètre et dépourvus également de noyau. Dans le sang des oiseaux on peut suivre leur développement ; ils acquièrent d'abord un noyau et deviennent ovalaires, puis se colorent.

Evidemment, comme l'a fort bien fait remarquer Hensen[2] les vésicules de Zimmermann sont des productions artificielles dues à l'action du réactif.

Ces erreurs ont encouragé les observateurs à rechercher

[1] Zimmermann, *Zur Blutkörperchenfrage* (*Virchow's Arch.*, Bd. XVIII, 1860).
[2] Hensen, *Untersuchungen zur Physiologie der Blutkörperchen sowie über die Zellennatur derselben* (*Zeitschr. f. wissensh. Zoologie*, XI Bd. s. 253, 1862.)

d'autres preuves en faveur de l'hypothèse de la transformation des globules blancs en rouges.

C'est le travail de von Recklinghausen qui paraît avoir entraîné la conviction dans les esprits.

La note de cet auteur n'est pas bien longue.

Nous la reproduirons presque in extenso :

Lorsqu'on conserve du sang de grenouille, recueilli dans une capsule de porcelaine préalablement chauffée au rouge, dans un vase de verre en présence d'air humide, chaque jour renouvelé, on peut reconnaître au bout de 11 à 21 jours des globules rouges de nouvelle formation. Le sang coagulé se redissout au bout de 24 heures lorsqu'il est en contact avec de l'air atmosphérique. Dans ce sang redissout on voit se former au bout de 3 à 4 jours, immédiatement au-dessus de la couche des globules rouges, de petits points blancs qui grossissent pendant les jours suivants de manière à former de petits ilots aplatis ayant jusqu'à 4 millimètres de diamètre et constitué par des globules blancs très contractiles. Ces îlots contiennent en outre un petit nombre de cellules fusiformes incolores qui sont disséminées dans la couche inférieure de sérum. D'abord petites, ces cellules se développent du 4e au 8e jour et atteignent la grosseur des globules rouges dont elles prennent la forme elliptique et plate ; leur substance cellulaire, qui au début est finement granuleuse et un peu brillante, devient mate et homogène ; leur contour devient net. En même temps les éléments qui prenaient d'abord une forme anguleuse à la moindre pression sont plus résistants. Entre la forme en fuseau et la forme elliptique, on voit des intermédiaires.

Dans des circonstances favorables, quelques unes des cellules fusiformes et des cellules elliptiques prennent une coloration aussi intense que celle des globules rouges. Ces éléments doivent être regardés comme des globules rouges nouveaux par ce que leur substance contient encore quelques

[1] Von Recklinghausen, *Ueber die Erzeugung von rothen Blutkörperchen. Aus der neuen Würzburger Zeitung*, von 13 März 1866. — *Zitz. der phys. med. Geselsch. am* 3 März. (*Arch. f. mikr. Anat.*, II, s. 137, 1866).

granules et que leur noyau est fortement granuleux, tandis que le noyau des anciens globules rouges paraît homogène.

L'auteur décrit ensuite les diverses modifications que présentent ces cellules lorsqu'on fait varier la proportion d'oxygène ou la proportion d'acide carbonique dans l'atmosphère qui les entoure.

On peut, dit-il, conserver du sang dans ces conditions pendant 35 jours, sans qu'il se putréfie et sans qu'il s'y développe des champignons ou des vibrions.

Outre les éléments précédemment décrits, on en voit survenir encore d'autres.

1° Déjà pendant les premiers jours, les corpuscules du sang, granuleux et incolores, ayant une forme de pistil, présentent des prolongements homogènes, brillants qui, bientôt se dissolvent, puis ils émettent à leurs extrémités des prolongements extrêmement fins, très longs et droits, contenant parfois des granules. Le corps de ces éléments grossit, devient plus fusiforme et fortement brillant, surtout au niveau de la grosse extrémité qui paraît contenir un noyau. Il est problable que ces éléments particuliers prennent aussi plus tard la couleur des globules rouges.

2° On voit, particulièrement dans les îlots, des cellules contractiles atteignant des dimensions énormes et souvent très granuleuses, dans lesquelles se développent (par génération endogène) des corpuscules brillants, homogènes dont le nombre atteint quelquefois 40; une partie de ces corpuscules retient des globules rouges ou des fragments de globules rouges.

Lorsqu'on laisse le sang, aussi dilué de lymphe que possible, se coaguler dans la chambre humide, on voit que les filaments de fibrine sont disposés comme des rayons partant de différents points centraux qui contiennent toujours une cellule particulière, pâle, relativement petite. Lorqu'un globule rouge se trouve dans le voisinage de cette cellule, il s'étrangle et plus tard se trouve partagé en deux moitiés inégales.

D'après l'auteur ce phénomène n'est pas la conséquence d'une constriction due au retrait d'un filament de fibrine, il est le résultat d'une modification intime que subirait le globule rouge placé dans le voisinage du corpuscule blanc.

Von Recklinghausen propose d'appeler cette action d'une cellule sur une autre une conjugaison. On voit nager ainsi des moitiés de globules rouges dans le sang de la grenouille, particulièrement à la périphérie des îlots.

Enfin l'auteur n'a pu suivre le développement des cellules ovalaires nouvellement formées dans le sang de la grenouille que lorsqu'il existait un processus de régénération, à la suite d'une perte de sang antérieurement subie par l'animal.

Tel est l'exposé presque complet de ces observations auxquelles on a attaché tant d'importance et que beaucoup d'auteurs, Kölliker entre autres, ont considérés comme parfaitement démonstratives.

Certes, la description de von Recklinghansen est exacte, mais les faits qu'elle met en relief sont interprétés d'une manière absolument fautive. Si l'on veut bien se reporter à notre étude des hématoblastes et des modifications que subissent ces corpuscules en dehors de l'organisme, il sera facile de saisir la signification de ces faits et de traduire pour ainsi dire la note pleine d'obscurité et de confusion de l'histologiste allemand.

Dans le sang des grenouilles bien portantes, tous les hématoblastes presque sans exception sont à la première phase de leur évolution. Lorsque le sang sorti des vaisseaux est recueilli en couche un peu épaisse, ils sont réunis en grande partie sous la forme d'amas considérables pouvant contenir plusieurs centaines d'éléments, amas qui restent fixés tant que le sang est coagulé. Dès que la fibrine s'altère et que le sang se redissout, ces amas deviennent libres, et comme leur poids spécifique est peu considérable, ils gagnent la surface de la couche sanguine. Alors apparaissent ces îlots constitués par des hématoblastes plus ou moins altérés, îlots qui ne sont que les carrefours du réticulum fibrineux, les centres des rosaces que nous avons décrites et qui entraînent avec elles quelques globules rouges entiers ou fragmentés. Ce sont ces hématoblastes irréguliers, anguleux, maintenus dans cette forme par des filaments de fibrine que von Recklinghausen regarde comme des globules blancs contractiles. Souvent, pressés les uns

contre les autres, ils sont confondus en une masse commune que l'auteur décrit comme une cellule énorme dans laquelle se développeraient de nouveaux éléments par génération endogène. A la vérité, ces hématoblastes étirés, pour ainsi dire étalés par les filaments, prennent, lorsqu'ils deviennent complètement libres, l'apparence de corpuscules fusiformes plus ou moins allongés, mais ces éléments, loin d'être alors en évolution, ne constituent en quelque sorte que des cadavres d'hématoblastes. Après avoir subi des modifications chimiques plus ou moins profondes, ils ont perdu leurs propriétés physiologiques et apparaissent sous la forme d'éléments ayant des caractères anatomiques tout à fait différents de ceux des hématoblastes intacts qui circulent dans l'intérieur des vaisseaux.

Conserve-t-on du sang ainsi coagulé, puis redissous pendant des jours entiers, même à l'abri de la putréfaction, un grand nombre de globules rouges, fragmentés ou non, se dissolvent dans le sérum et le colorent; alors les cadavres fusiformes ou ovalaires des hématoblastes s'imprègnent d'hémoglobine et paraissent ainsi s'identifier de plus en plus avec les globules rouges proprement dits. Ainsi, loin de continuer à vivre, les éléments incolores de ce sang, conservé pendant des semaines et jusqu'à 35 jours, subissent des phénomènes d'imbibition qui appartiennent en propre à l'histoire des phénomènes cadavériques.

Aussi faut-il que les animaux aient subi préalablement une perte sanguine pour qu'on puisse suivre le processus de régénération d'une manière complète.

En effet, dans ces conditions, voici ce qui se passe : Le sang contient des éléments intermédiaires, corpuscules persistants à la façon des rouges et ne prenant pas part aux modifications des hématoblastes. Ces corpuscules tout d'abord retenus par la coagulation, redeviennent libres au moment où le caillot se redissout, et montant alors à la surface peuvent être considérés, lorsqu'on s'en tient aux apparences, comme des globules rouges nouvellement formés.

Pour nous, il n'y a aucun doute à avoir: toute cette évolution vitale se faisant en dehors de l'organisme, ne résiste pas

un examen sérieux et l'on n'a pu y croire qu'en acceptant ›s opinions absolument erronées sur la physiologie des élé- ents si délicats du sang.

Qu'on ne l'oublie donc pas : dès que le sang sort des vais- ›aux, il agonise pour ainsi dire et sa coagulation est comme ıe sorte de rigidité cadavérique. Lorsque le caillot se ra- ollit et donne la liberté aux éléments qu'il a emprisonnés, cadavre ne se réveille pas, il entre simplement dans une ıase plus avancée de destruction, caractérisée par la liqué- ction de la fibrine, et pour cela point n'est besoin de l'inter- ›ntion des proto-organismes de la putréfaction.

Je sais bien que quelques globules blancs paraissent sur- vre aux autres éléments du sang et qu'en présence de ›xygène ils peuvent encore pendant plusieurs jours ma- fester des phénomènes de contractilité et de reptation. ais les éléments décrits par von Recklinghausen ne sont ›n moins que des globules blancs. Ceux-ci ne se réunissent mais en amas volumineux retenant autour d'eux des glo- ıles rouges; ceux d'entre eux qui sont contractiles, après ›tre déformés et déplacés pendant un temps variable sui- ınt les circonstances, meurent, deviennent sphériques et bissent des altérations chimiques destructives qui ne rap- ›llent en rien les modifications des hématoblastes. Von ›cklinghausen ne s'est pas douté un seul instant de l'exis- ıce dans le sang de cellules incolores particulières, destinées levenir des globules rouges et il ne serait pas exact de dire e les éléments auxquels nous avons donné le nom d'héma- ›lastes sont les cellules fusiformes qu'il a décrites et qui ıpparaissent, nous venons de le voir, que dans des condi- ns toutes particulières.

Les recherches de cet auteur ont été reprises récemment ; un de ses élèves Schklarewski [1] qui est resté dans les mes errements.

La description de ce nouvel observateur est tellement ıfuse et compliquée qu'il me paraît impossible de chercher

[1] Alexis Schklarewski (de Moscou), *Beiträge zur Histogenese des Blutes.* *ntralbl. f. med. Wiss*, s. 865, 1867 et *Pflüger's Arch.* 1868.)

à interpréter les faits d'ordre cadavérique qui y sont considérés comme physiologiques. Pour surpasser son maître, Schklareski a poussé la confiance dans la culture du sang hors de l'organisme jusqu'à croire qu'on pouvait étudier l'action du fer sur le sang en ajoutant directement du fer au sang de grenouille, déposé dans l'appareil à culture de von Recklinghausen.

A peu près à la même époque un autre histologiste russe Golubew [1] a fait des observations analogues. Bien qu'il ait cru, comme les auteurs précédents, à la valeur, au point de vue physiologique, des faits observés dans le sang conservé à la température de la chambre et qu'il ait pris les hématoblastes, diversement altérés, pour des globules rouges nouveaux en voie d'évolution, son travail contient quelques descriptions exactes.

Tout d'abord il a vu des cellules fusiformes non-seulement dans le sang frais, mais aussi dans les vaisseaux capillaires où le professeur Rollett les lui a fait remarquer pour la première fois. C'est sur des grenouilles d'hiver, du milieu de février au milieu de mars, que le sang frais lui a montré ces cellules en fuseau, et parfois ces éléments étaient si nombreux qu'ils constituaient certainement, d'après son estimation, la partie prédominante des corpuscules incolores.

Avant l'hiver, au contraire, le sang était très-pauvre en ces éléments.

Ces cellules avaient une forme allongée; elles figuraient de petits disques ayant de $0^{mm},02$ de long sur $0^{mm},013$ de large et $0^{mm},007$ d'épaisseur dans leur milieu.

Très probablement, d'après cette description, il s'agissait de globules intermédiaires entre les hématoblastes et les hématies, éléments très rares dans le sang normal, mais qui peuvent devenir abondants dans certaines conditions. De même que Golubew, nous avons trouvé constamment un certain nombre de ces corpuscules sur les grenouilles capturées pendant l'hiver, et il nous paraît possible que dans

[1] Alex. Golubew (de Saint-Pétersbourg). *Ueber die Erscheinungen, welche elecktrische Schläge au den sogenannten farblosen Formbestandtheilen des Blutes hervorbringen* (*Sitzb. d. K. Akad. d. Wiss.*, II Abth. April-Heft. Jahrg., 1868).

taines localités ou dans certaines conditions climatériques, puisse les rencontrer en nombre relativement considé-le. Dans ce cas il se produit une sorte d'anémie spon-{e analogue à celle que M. Vulpian a déterminée expéri-ıtalement.

ɪn rechercherait en vain dans le travail de A. Golubew lescription des hématoblastes proprement dits; ils sont fondus avec les blancs, et leurs propriétés sont entière-ıt méconnues.

el était l'état de la question lorque M. Vulpian [1] attira ıouveau l'attention sur cet important sujet dans un mé-re que nous avons eu l'occasion de citer et où l'on ıve une description parfaitement exacte des globules inter-liaires (corpuscules fixes incolores ou plutôt faiblement ırés), éléments qui deviennent remarquablement abon-ts dans le sang qui se régénère après une hémorrhagie. iet éminent physiologiste ne se prononce pas sur l'origine ;es corpuscules, il émet cependant comme probable l'opi-ı qu'ils proviennent d'une transformation ou d'un déve-ıement ultérieur des globules blancs.

lus récemment, et en dernier lieu, cette question a été liée par M. Pouchet dont les travaux ont été presque faits parallèlement aux nôtres.

andis que cet histologiste a accepté notre opinion rela-ment aux caractères et à la signification des hémato-tes des animaux à globules non nucléés, il a au contraire, enu que les globules rouges nucléés provenaient du dé-ppement ultérieur d'un globule blanc typique qui pren-t naissance dans la rate et qu'il a appelé leucocyte splé-ıe [2].

ientôt dans la suite de ces recherches, poursuivies surtout le sang du triton, ce leucocyte typique est devenu une

[1] Vulpian, *De la régénération des globules rouges du sang chez les gre-'les à la suite d'hémorrhagies considérables.* (*Comptes rendus de l'Acad. ciences*, 4 juin 1877.)

[2] Pouchet, *De la genèse des globules du sang* (*Comptes rendus de la soc. ologie*, novembre 1877 et janvier 1878). — *Note sur l'évolution du sang vipares* (*ibid.*, juin 1878). — *Evolution et structure des noyaux des élé-s du sang chez le triton.* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, janvier 1879.)

sorte d'élément indifférent, capable en se développant de donner naissance tantôt à un globule rouge, et tantôt à un leucocyte.

Cette théorie qui avait été déjà mise en avant par L. Beale nous parait trouver son explication dans la technique que l'auteur a suivie dans ses recherches.

M. Pouchet part de ce principe que les solutions concentrées d'acide osmique fixent les éléments du sang dans la forme précise où ils se trouvent au moment du contact avec le réactif. Pour voir ces éléments dans leur véritable forme et avec leurs caractères anatomiques propres il suffit donc de recueillir immédiatement le sang dans une solution d'acide osmique. Cela posé, il est clair que s'il n'en est pas ainsi, les recherches de M. Pouchet perdent considérablement de leur valeur. C'est là le danger d'avoir une confiance exagérée et non justifiée dans l'emploi d'un réactif.

Si on se reporte à nos précédentes descriptions on verra que les solutions d'acide osmique conservent au moins pendant quelque temps, sans les altérer notablement, les hématoblastes des animaux à globules non nucléés, tandis qu'ils modifient très sensiblement les hématoblastes à noyaux et particulièrement les formes les plus petites et les plus délicates d'entre eux.

Telle est la raison pour laquelle, d'accord avec nous sur les principaux caractères anatomiques des hématoblastes non nucléés, M. Pouchet n'a pu constater l'exactitude de nos descriptions concernant les hématoblastes des autres animaux. Nous sommes convaincu que cet observateur consciencieux ne tardera pas à reconnaitre les causes d'erreur inhérentes à l'emploi des solutions d'acide osmique.

On trouve encore dans quelques mémoires récents des faits qui très probablement concernent les hématoblastes des ovipares.

Je citerai parmi eux les travaux de Fuchs[1] et de Stricker[2]

[1] Ernst Fuchs. *Beitrag zur Kenntniss des Froschblutes u. der Froschlymphe.* (*Virchow's Arch.*, t. LXXI, Heft I, Sept. 1877.)

[2] S. Stricker, *Beobachtungen über die Enstehung des Zellkerns.* (*Mediz. Jahrb.*, Heft I., s. 39, 1878.)

?aux confus dans lesquels il est difficile de comprendre ce se rapporte particulièrement aux hématoblastes et qui ıvent bien que les recherches de nos prédécesseurs n'a-ınt contribué en aucune façon à faire connaitre les caracs distinctifs de ces éléments.

— — —

IV.

LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DE LA PEAU DANS UN CAS DE LÈPRE ANESTHÉSIQUE,

par **S. TSCHIRIEW**, de Saint-Pétersbourg.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

(PLANCHE XXII.)

Dans les nombreuses recherches faites sur la lèpre, on a négligé l'étude microscopique des centres nerveux. En les examinant à l'œil nu, on ne pouvait découvrir aucune altération appréciable, d'où l'on concluait à un état parfaitement sain de ces organes sans se donner la peine de les soumettre à un examen microscopique.

En rappelant cette insuffisance des recherches névropathologiques antérieures sur la lèpre, nous n'avons nullement l'intention de faire aucun reproche aux observateurs. En effet, ces recherches remontent presque toutes à une époque où l'on n'avait pas encore eu l'occasion de se convaincre des erreurs qui peuvent parfois se produire dans l'examen à l'œil nu des centres nerveux.

Danielsen et Baeck [1], il est vrai, ont déjà, en 1848, décrit quelques altérations de la moelle épinière chez les lépreux : raréfaction des cellules ganglionnaires de la substance grise, changement de la consistance de la moelle, enfin, diminution du volume de cette dernière. Mais ces observations, d'une part, n'avaient pas été vérifiées par des auteurs

[1] Danielsen et Boeck, *Traité de la spedalskhed ou éléphantiasis des Grecs*. Paris, 1848.

ontemporains, d'autre part elles n'ont pas trouvé chez les uteurs récents l'attention qu'elles méritent, et cela à cause e l'insuffisance des méthodes de recherche employées par s pathologistes suédois.

La moelle épinière et le doigt dont nous avons fait l'exa- ien microscopique, objet de la présente communication, roviennent d'un lépreux mort dans le service de M. le r Hillairet à l'hôpital Saint-Louis (mai 1875).

Ces pièces, inscrites sous le numéro 95, série A, de la ollection pathologique du laboratoire d'histologie du Col- ge de France, étaient conservées dans une solution de ichromate d'ammoniaque.

Nous regrettons de ne pouvoir communiquer les observa- ons cliniques faites sur le malade ; ces observations ayant é égarées à l'hôpital. Tout ce que nous avons pu obtenir ır ce sujet, par l'intermédiaire de M. Malassez, c'est une ttre de M. le Dr Laget, de Marseille, ancien interne des)pitaux de Paris, qui se trouvait à cette époque à l'hôpital aint-Louis.

Dans cette lettre M. Laget dit qu'il se souvient de ceci ulement : « que le malade était pensionnaire au pavillon abrielle, qu'il appartenait à une riche famille créole de l'île aurice, et que sa lèpre remontait à de longues années. » uant à l'autopsie, le Dr Laget a pu trouver une note dont oici le texte intégral : « L'autopsie est pratiquée le vendredi mai 1875. Le corps n'a subi aucune trace de décomposi- on ; l'examen cadavérique est remarquable par ses résultats esque absolument négatifs. La plupart des viscères qui ont é passés en revue n'ont pas présenté d'altérations appré- ables *à l'œil nu*. Le cœur, les gros vaisseaux, les poumons nt normaux, ainsi que le péricarde, les plèvres, le péri- ine ; il en est de même du foie, de la rate, du pancréas et ı tube digestif qui a été examiné dans toute sa longueur. Les ins sont un peu volumineux, leur substance corticale est us pâle que d'habitude, pas de dégénérescence amyloïde. es testicules sont légèrement atrophiés, la muqueuse vési- ıle n'est pas altérée ; les ganglions bronchiques et mésen- riques ne sont pas augmentés de volume. Les divers

muscles qui ont été examinés avaient leur coloration et leur consistance normale. Quant au système nerveux, le grand sympathique cervical et thoracique n'a présenté, à l'œil nu, je le répète, aucune altération : *il en est de même du cerveau et de la moelle épinière qui a paru normale dans toute sa longueur.* Les seules lésions importantes ont été rencontrées dans le larynx ; sur le bord supérieur de l'épiglotte se voient deux tubercules lépreux dont un ulcéré ; il y en a deux aussi sur le repli aryténo-épiglottique du côté gauche ; la muqueuse du larynx et de la trachée est rouge et épaissie. »

Nous passons maintenant à nos recherches microscopiques.

Les coupes de la moelle épinière et de ses racines, après un séjour de deux ou trois jours dans l'eau additionnée d'alcool, ont été colorées par le picrocarminate et montées dans le baume de Canada suivant le procédé habituel. D'autre part, dans le but d'étudier la distribution des noyaux de la névroglie, les coupes ont été colorées soit par la purpurine ou l'hématoxyline, soit par les deux successivement.

Les coupes de la peau du doigt ont surtout été colorées par la purpurine.

A propos de la coloration par l'hématoxyline il faut faire remarquer que, pour que les préparations ne soient pas colorées très fortement, il faut les retirer du liquide colorant quand elles n'ont encore qu'une teinte très faible, car leur coloration augmente notablement après le lavage.

1° Moelle épinière.

Région cervicale.—Aucune altération bien appréciable dans la configuration des substances grise et blanche ; la corne postérieure gauche de la substance grise un peu plus mince que celle de droite. Le canal central est rempli de petites cellules arrondies, lymphatiques ou embryonnaires, se colorant fortement par la purpurine et l'hématoxyline. Les parois du canal, ainsi que la commissure postérieure, surtout au voisinage du canal, sont infiltrées par les mêmes petites cellules. On ne trouve les restes de l'épithélium du canal central conservés que dans les coupes provenant de la partie supérieure du renflement cervical.

Dans les substances grise et blanche on rencontre de petits corps plus ou moins allongés se colorant fortement par la purpurine et l'hématoxyline. La répartition générale de ces petits corps est assez régulière : on ne les aperçoit nulle part groupés, de façon à former des amas. C'est dans la substance gélatineuse des cornes postérieures que ces noyaux sont relativement les plus nombreux.

Les veines médullaires sont congestionnées. — Dans la partie moyenne de la région cervicale, mais seulement du côté gauche, on trouve de petites hémorrhagies siégeant dans la partie antérieure de la corne postérieure (entre *c* et *d* sur la fig. 1, pl. XXII). Les globules rouges sont répartis dans les fissures plus ou moins allongées de la substance grise, entourant parfois les vaisseaux sanguins qui s'y trouvent ; ils forment aussi deux ou trois petits foyers. — La gaine lymphatique des vaisseaux, surtout des vaisseaux centraux (*Pl.* XXII, *fig.* 5), est plus ou moins épaissie et infiltrée de cellules lymphatiques. En général, la substance grise se montre moins riche en petits vaisseaux et en capillaires qu'à l'état normal ; on n'y rencontre jamais, par exemple, de petits vaisseaux avec leurs arborisations terminales, comme cela arrive parfois sur les coupes de la moelle épinière saine.

Substance grise. — Les cornes antérieures ne montrent aucune altération appréciable. Nous avons représenté sur la figure 2, planche XXII, le groupe postérieur externe des cellules nerveuses de ces cornes (*Pl.* XXII, *fig.* 1, *a)* pour montrer, que les altérations que nous allons indiquer tout à l'heure ne peuvent être aucunement considérées comme dues à la macération de la moelle dans la solution de bichromate d'ammoniaque, macération qui a duré plus de 3 ans dans le cas qui nous occupe. En effet, en examinant les préparations à des grossissements plus forts que celui auquel est fait le dessin, on remarque que non seulement les prolongements cellulaires du premier ordre, mais aussi les prolongements plus minces sont conservés. L'examen attentif des cornes postérieures de la substance grise permet de découvrir les altérations suivantes : le nombre des cellules nerveuses est diminué et elles sont plus ou moins altérées;

c'est à peine si on trouve çà et là une cellule avec ses prolongements ; en général, elles en sont dépourvues et se présentent parfois sous l'aspect de corps arrondis ; mais, même dans ce dernier cas, on distingue encore le noyau et le nucléole. On trouve également des cellules nerveuses dont l'état d'altération ressort d'une façon plus nette encore ; elles ont non seulement perdu leurs prolongements, mais leurs limites sont devenues plus ou moins vagues, et la masse protoplasmatique entourant les noyaux est réduite parfois à une couche très mince. Ces dernières cellules se trouvent quelquefois dans de petits espaces vides arrondis, ou lacunes (*Pl.* XXII, *fig.* 3).

Parmi les cellules nerveuses ainsi altérées nous n'avons jamais rencontré de cellules fortement pigmentées ou avec des vacuoles (Hayem, Dejérine); d'autre part, nous n'avons pas vu de cellules nerveuses pouvant être considérées comme des cellules gonflées (Charcot).

La substance grise elle-même des cornes postérieures examinée sur les coupes colorées par le picrocarminate ne présentait quelquefois aucune trace d'organisation : c'était une masse plus ou moins opaque, granuleuse, colorée plus fortement que la substance grise saine. Dans cette masse se trouvaient un nombre variable de petits corps plus ou moins arrondis, d'une origine inconnue; parfois c'étaient évidemment des vestiges des cellules nerveuses atrophiées. Dans la région des cornes postérieures, d'où provient la partie représentée figure 3, planche XXII, la substance grise présente un nombre relativement considérable de lacunes.

La transition de la substance grise saine des cornes antérieures à la substance grise altérée des cornes postérieures ne se fait que peu à peu.

Toutes ces lésions, à l'exception des hémorrhagies, sont en somme assez symétriques.

Régions dorsale et lombaire. — Toutes les observations que nous avons faites sur la région cervicale, à l'exception des hémorrhagies, se rapportent également aux régions dorsale et lombaire. Ce qu'il y a de nouveau ici, c'est une altération de même genre que celle observée dans la région cer-

vicale des cellules nerveuses des colonnes vésiculaires de L. Clarke (*Pl.* XXII, *fig.* 4). Cette altération est surtout prononcée dans les parties supérieure et moyenne de ces colonnes ; dans la partie inférieure, les cellules nerveuses se rencontrent de nouveau en nombre relativement plus considérable. L'altération cellulaire des colonnes de Clarke n'est pas toujours également prononcée des deux côtés.

Parmi les cellules des cornes antérieures de la région dorsale on rencontre çà et là des cellules dont les prolongements sont peu nombreux et les contours peu nets. Au contraire, les cellules des cornes antérieures de la région lombaire sont admirablement conservées avec tous leurs prolongements et sont très nombreuses. Dans ces dernières cellules on observe de grands amas de pigment.

Racines de la moelle. — Les racines antérieures sont parfaitement saines ; les racines postérieures ne présentent également aucune altération appréciable, mais la gaine lamelleuse de ces dernières est un peu épaissie.

Malheureusement il n'y avait aucun ganglion spinal dans les portions de la moelle que l'on avait conservées. Les ganglions spinaux n'ont donc pu être examinés.

2° DOIGT. DEUXIÈME ET TROISIÈME PHALANGES.

Peau et tissu sous-cutané. — L'épiderme est considérablement aminci, ses cellules se détachent facilement les unes des autres. Le corps de Malpighi ne présente aucune altération remarquable, ses cellules sont bien conservées et se colorent par le picrocarminate comme à l'état normal. C'est le derme avec tous ses annexes et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané qui ont subi l'altération la plus considérable. On y trouve partout des foyers plus ou moins étendus infiltrés, de petites cellules rondes, lymphatiques ou embryonnaires. Cette infiltration se fait surtout dans les parties normalement riches en vaisseaux sanguins, dans les glandes sébacées et sudoripares, dans le tissu adipeux. On observe très souvent, comme le représente la figure 6, planche XXII, au milieu d'un grand foyer d'infiltration, un grand vaisseau dont les parois sont parfois épaissies et dont le calibre est rempli par sa tunique interne épaissie et infiltrée des mêmes petites cellules

rondes. L'infiltration de la gaine lymphatique de ce vaisseau est toujours moins forte que celle du voisinage. Il suit de là qu'il est impossible de considérer l'infiltration du voisinage du vaisseau comme provenant de ce dernier. En effet, sur les parties du tissu adipeux où l'infiltration commence, on voit très bien qu'elle se produit autour des capillaires et des petits vaisseaux. Par conséquent, il faudrait admettre que les foyers analogues à celui que présente notre dessin se forment par une infiltration qui provient, non du vaisseau central, mais des petits vaisseaux et des capillaires qui en dérivent. Cette manière de voir trouve son appui dans ce fait que le grand vaisseau, au milieu d'un foyer d'infiltration, n'est parfois que très peu altéré.

Sur les coupes de la pulpe du doigt, tous les contours sont tellement vagues qu'il est presque impossible de reconnaître la structure de la peau : tout se présente parfois, surtout dans les couches superficielles, sous l'aspect d'une masse à peu près amorphe, qui ne se colore par aucune matière colorante.

Vaisseaux sanguins. — Endartérite très prononcée des vaisseaux de différents calibres. (*Pl.* XXII, *fig.* 7.)

Nerfs. — Sur les coupes des deux phalanges on ne distingue pas les coupes des nerfs. Dans les points qui correspondent à la position normale des troncs nerveux dans les coupes de la peau, on trouve des faisceaux de tissu conjonctif entourés d'une série de lamelles du même tissu et contenant de petites cellules arrondies.

Les troncs qui, selon leur position, correspondent aux nerfs cutanés ou sous-cutanés ayant été dissociés, se montrent composés presque exclusivement de fibres de tissu conjonctif; c'est à peine si l'on trouve çà et là entre ces fibres des restes de fibres nerveuses dégénérées.

N'ayant pas l'histoire clinique de ce malade, nous ne pouvons pas comparer ces résultats de l'examen microscopique avec les symptômes cliniques. Toutefois, le fait que les cellules nerveuses des cornes antérieures ont été retrouvées dans un état relativement sain coïncide très bien avec l'observation macroscopique faite pendant l'autopsie : « les divers

muscles qui ont été examinés avaient leur coloration et leur consistance normale. »

Cependant, d'après M. Lamblin[1], l'atrophie progressive de certains muscles (des éminences thénar et hypothénar), précédée parfois d'une paralysie, est un des symptômes les plus fréquents chez les lépreux. Par conséquent, il est possible que dans certains cas de lèpre à l'atrophie des cellules nerveuses des cornes postérieures, s'associe encore une atrophie cellulaire de quelques parties des cornes antérieures.

Quant à la forme de l'altération des cellules nerveuses dans le cas qui nous occupe, il est assez évident qu'il s'agit là d'une *atrophie dégénérative simple*, c'est-à-dire ni pigmentaire ni vasculaire, ni scléreuse, enfin (Charcot).

Il est au contraire difficile, de donner nne détermination bien nette de l'état morbide de la substance grise dans laquelle sont plongées les cellules nerveuses ainsi altérées. Il nous paraît incontestable qu'il s'agit là également d'un processus parenchymateux destructif. Alors les petits épanchements de sang dans la région cervicale pourraient être considérés comme formés au sein des parties de la substance grise déjà altérées par le processus morbide (Charcot).

Voici, cependant, une série de questions très intéressantes et dont la solution est réservée à des recherches ultérieures.

1) La lésion des cellules nerveuses dans notre cas est-elle, comme d'après M. Charcot dans la paralysie infantile spinale (téphromyélite antérieure aiguë parenchymateuse), par exemple, une lésion primitive et celle de la substance grise n'est qu'un phénomène consécutif ; ou bien n'existe-t-il pas entre ces deux processus morbides un rapport causal inverse ; ou enfin toutes ces lésions des cornes postérieures ne sont-elles pas dues plutôt à une cause morbide, commune à toutes les altérations qu'on trouve chez les lépreux, ce serait, par exemple, une lésion des centres nerveux hypothétiques régularisant la nutrition des tissus du corps ?

[1] Lamblin, *Étude sur la lèpre tuberculeuse ou éléphantiasis des Grecs*. Thèse pour le doctorat, Paris, 1871.

2) La seconde question qui se présente ici est la suivante. La coïncidence de la localisation du processus morbide dans les cornes postérieures dans ce cas de lèpre avec des anesthésies pendant la vie et autres altérations périphériques, est-elle une chose tout à fait fortuite ou bien, au contraire, il y a là un certain rapport causal ?

D'ailleurs il résulte de nos recherches microscopipes quelques faits d'un certain intérêt anatomique, ce sont :

a) La lésion en question des cellules nerveuses des cornes postérieures peut survenir également comme une lésion limitée et primitive, e'est-à-dire non pas à la suite des lésions du voisinage.

b). La lésion des cellules nerveuses des cornes postérieures ne s'accompagne pas nécessairement de lésions des racines postérieures.

Nous espérons qu'après cette communication les observateurs feront plus d'attention au système nerveux central des lépreux. Nous nous permettons également d'attirer l'attention des auteurs qui auront l'occasion d'examiner des cas pareils sur les quelques points suivants qui nous paraissent être intéressants : *a*, examen des ganglions spinaux et des troncs nerveux sur toute leur longueur, pour savoir jusqu'à quel point remonte l'altération profonde de leurs bouts périphériques ; *b*, l'anesthésie cutanée est-elle toujours superficielle au début, comme on l'a observé dans un cas[1], et gagne-t-elle peu à peu en profondeur, ou bien est-elle au contraire profonde de prime abord ? *c*, examen de l'excitabilité des troncs nerveux qui animent les parties altérées et devenues anesthésiques, etc.

Londres, le 23 avril 1879.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XXII.

Fig. 1. — Moitié d'une coupe de la moelle épinière provenant de la région cervicale ; *a*, groupe de cellules postérieur externe représenté sur la figure 2 ; *b*, partie des cornes postérieures dessinée sur

[1] Lamblin, *Loc. cit.* L'observation VIII faite par M. Robertet.

la figure 3. La partie ombrée représente la partie altérée de la substance grise. — Grossissement de 7 diamètres.

FIG. 2. — Groupe de cellules postérieur externe des cornes antérieures (*voy.* la *fig.* 1, *a*). — Grossissement de 93 diamètres.

FIG. 3. — Partie des cornes postérieures de la substance grise, désignée sur la figure 1 par *b* ; *a*, coupe d'un nerf à myéline ; *b*, coupe d'un vaisseau sanguin ; *c*, lacune. — Grossissement de 565 diamètres.

FIG. 4. — Coupe des colonnes vésiculaires de L. Clarke provenant de la partie moyenne de la région dorsale. — Grossissement de 220 diamètres.

FIG. 5. — Coupe des vaisseaux sanguins centraux; *a*, artère ; *b*, veine ; *c*, tissu conjonctif périvasculaire. — Grossissement de 53 diamètres.

FIG. 6. — Foyer d'infiltration de la peau ; *a*, bourgeon formé par la membrane interne gonflée et infiltrée de petites cellules rondes. — Grossissement de 20 diamètres. Coloration par la purpurine.

FIG. 7. — Coupe d'un vaisseau sanguin provenant du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. — Grossissement de 38 diamètres.

V.

SUR LA STRUCTURE, L'ORIGINE ET LE DÉVELOPPEMENT DES KYSTES DE L'OVAIRE,

par MM. MALASSEZ et DE SINÉTY.

(Suite.)

II. *Kystes pauciloculaires.* — Définition. — Description générale. — Texture. — Structure, signification des cloisons incomplètes. — Surfaces péritonéales et kystiques. — Néoformations épithéliales et conjonctives intra-kystiques. — Kystes accessoires. — Débris ovariques. — Dégénérescences athéromateuses et calcaires, infarctus. — Conclusions, destruction et formation des loges.

III. *Kystes multiloculaires.* — Définition. — Description. — Texture. — Structure. — Surface extérieure et végétations péritonéales. — Surface et végétations kystiques. — Dégénérescences. — Conclusions.

II. KYSTES PAUCILOCULAIRES.

Définition.

Dans son sens strictement étymologique, l'expression pauciloculaire devrait s'appliquer uniquement aux kystes ne possédant qu'un petit nombre de loges; quel que soit du reste le volume de ces loges. Mais, comme au point de vue chirurgical, il n'y a pas lieu de tenir compte de très petites cavités kystiques accompagnant des poches volumineuses, lorsqu'elles ne constituent vis-à-vis de celles-ci qu'une masse de peu d'importance, on est arrivé à désigner par l'épithète de pauciloculaire, les kystes composés d'un petit nombre de loges principales, alors même qu'il existe des petites cavités accessoires en nombre parfois assez considérable. Nous adopterons cette définition, puisque nous cherchons toujours à baser

nos études histologiques sur les données fournies par la clinique[1].

Ainsi que nous l'avons fait pour les kystes uniloculaires, nous donnerons d'abord une description générale des kystes pauciloculaires que nous avons étudiés, nous dirons ensuite quelle était la texture et la structure de leurs parois et de leurs cloisons; nous décrirons leur surface extérieure ou péritonéale, leur surface intérieure ou kystique, ainsi que les néoformations diverses dont ces surfaces étaient le siège; nous parlerons enfin des kystes accessoires, des débris ovariques, et des différentes dégénérescences que nous y avons rencontrées.

Description générale.

Nous avons étudié 15 cas de ces kystes pauciloculaires. Sur ces 15 cas, 10 étaient simples, et dans les 5 autres il existait des kystes sur l'ovaire opposé; dans 3 d'entre eux c'était des kystes uniloculaires, dans les deux derniers des kystes multiloculaires.

Relativement à leurs caractères extérieurs, à leur forme, à leur volume, nous n'avons rien observé qui ne fut déjà parfaitement connu; dans un cas, cependant, nous avons trouvé deux pédicules. Les loges principales étaient peu nombreuses: dans une de ces tumeurs, elles étaient au nombre de quatre ; dans deux, au nombre de trois ; dans cinq, il en existait deux; et dans trois, une seulement. Nous avons rangé ces trois derniers cas parmi nos kystes pauciloculaires et non parmi nos kystes uniloculaires, en raison du volume assez considérable de quelques-unes de leurs cavités accessoires. Comme nous l'avons déjà dit, il existe des formes intermédiaires entre les divers types de kystes que nous avons admis.

Les parties principales d'une même tumeur avaient des vo-

[1] M. Cruveilhier n'a pas décrit à part les kystes pauciloculaires, il les faisait rentrer en partie dans ses kystes multiloculaires, en partie dans ses kystes composés. Nous reviendrons sur ce sujet lorsque nous traiterons des kystes multiloculaires.

lumes différents : dans nos deux kystes biloculaires, l'une des deux loges était sensiblement plus grande que l'autre ; dans les deux triloculaires, il y avait une grande loge, une moyenne et une plus petite. En général, plus le nombre des loges principales était considérable, plus il y en avait de petites ; ces dernières se rapprochaient ainsi, au point de vue des dimensions, des loges accessoires les plus volumineuses. On peut, en effet, trouver tous les intermédiaires entre les loges principales les plus volumineuses, et les loges accessoires les plus petites ; il serait impossible de dire où finissent les unes et où commencent les autres.

L'épaisseur des parois kystiques et celle des cloisons ont présenté d'assez grandes variations. Les cloisons de séparation étaient parfois très amincies, surtout dans leurs parties centrales ; parfois, même, elles présentaient, en cette région, une ouverture circulaire faisant communiquer entre elles deux cavités voisines, ce qui leur donnait l'aspect d'un diaphragme. Ces ouvertures, de dimension variable, atteignaient quelquefois une largeur telle, que la cloison était réduite à l'état de saillie circulaire ; dans ces cas, on croyait voir, non plus deux poches distinctes, mais simplement deux portions d'une même poche. Dans certaines loges, dans les plus grandes surtout, on trouve des saillies allongées qui diffèrent des saillies circulaires par cela seul qu'elles ne font pas un tour complet ; et, comme on peut observer tous les intermédiaires possibles entre ces saillies, n'occupant qu'une portion très limitée de la périphérie d'une loge, et les cloisons les plus complètes, on est amené à considérer ces saillies comme étant des rudiments de cloisons, cloisons en voie de formation ou en voie de destruction, ce que nous discuterons plus loin. Les saillies allongées que nous avons signalées, à la surface interne des kystes uniloculaires, étaient tout à fait semblables à celles-ci [1].

[1] *Arch. physiol.*, 1878, p. 367.

Texture des parois et des cloisons.

Pour avoir un aperçu général de la texture des *parois*, dans s kystes pauciloculaires, nous avons essayé, d'abord, la nple dissociation avec les doigts, genre de dissection qui ›us avait si bien réussi dans les formes uniloculaires. Au isinage du point d'implantation, il est facile d'isoler, dans ı parois, une membrane externe ou peritonéale d'apparence reuse, une membrane interne ou kystique également reuse en général, et, entre les deux, une couche moyenne llulo-vasculaire. On peut encore réussir à obtenir cette di- sion, au niveau des points d'attache de quelques-unes des ›isons ; mais, partout ailleurs, la paroi kystique est à peu ès homogène dans toute son épaisseur, et si on parvient à diviser en plusieurs couches, ce n'est que par une dissec- n tout à fait artificielle, comme celle que l'on peut produire ns l'épaisseur de la tunique moyenne de l'aorte : ce ne sont s des couches d'espèce différente, formant des enveloppes stinctes, mais des parties homogènes d'une même enveloppe. Les *cloisons* de séparation, étudiées de la même façon, nnent des résultats variables. Les plus complexes sont for- es de trois couches, deux externes et une moyenne : les ıx externes sont généralement d'aspect fibreux et se con- uent avec la membrane interne des parois, ce sont les mbranes propres des deux kystes voisins ; la couche yenne est cellulo-vasculaire, et se continue avec la lame yenne des parois. Dans beaucoup d'autres cloisons cette ture n'existe pas, ou n'existe qu'à la périphérie, les par- ; centrales homogènes dans toute leur épaisseur sont con- uées par une membrane fibreuse ; la couche moyenne a paru, les deux feuillets externes ou kystiques se sont con- dus en un seul [1]. Dans les cloisons perforées, le pourtour l'ouverture très aminci est également constitué par une ıle membrane fibreuse. Quelques cloisons sont également

[1] Ce sont les kystes *à cloison commune* de Cruveilhier (*Anat.pathol.*, t. III, 102).

fibreuses dans toute leur épaisseur, et, à la périphérie, elles se continuent avec les membranes propres des deux kystes voisins.

On peut donc se représenter les kystes pauciloculaires comme formés par une grande poche, ce serait la membrane externe ou péritonéale, remplie de poches plus petites, qui constitueraient les membranes internes ou parois propres des kystes. Seulement, les parois des petites poches se confonderaient plus ou moins entre elles, comme avec la paroi de la grande ; elles ne seraient séparées les unes des autres qu'en certains points, par un tissu cellulo-vasculaire formant la couche moyenne des parois et des cloisons décrite plus haut. La seule différence, comme on le voit, qui existerait entre la texture des kystes uniloculaires et celle des kystes pauciloculaires, c'est que, dans ceux-ci, il y aurait plusieurs poches incluses, au lieu d'une seule comme dans les premiers. Quant aux kystes accessoires que nous laissons de côté pour le moment, nous verrons que la plupart d'entre eux doivent être considérés comme des dépendances des loges principales, à leur début du moins.

Structure des parois et des cloisons.

Étudions d'abord la structure des *parois*, dans les points où elles présentent trois couches. La couche externe est constituée par du tissu fibreux disposé en lamelles, au milieu duquel on trouve quelques fibres musculaires lisses, surtout au voisinage du pédicule. La couche moyenne est, au contraire, formée par un tissu cellulaire lâche ou feutré traversé par des fibres musculaires lisses, habituellement disposées en faisceaux autour des gros vaisseaux artériels et veineux qui rampent dans cette région. La couche interne est, généralement, comme l'externe, fibreuse, et lamellaire ; cependant il est fréquent de la voir proliférer dans ses portions les plus superficielles, et présenter alors, tantôt une lame assez régulière de tissu conjonctif jeune, tantôt des végétations de forme et de volume variable sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Dans les points où les parois kystiques ne présentent pas

; différentes couches, où nous avons supposé la membrane
›nveloppe générale confondue avec la membrane propre du
ste, la-paroi est dans toute son épaisseur formée par un
su fibreux, lamelleux, au milieu duquel on distingue par-
s quelques fibres musculaires lisses. Cependant, là encore,
couches les plus internes, celles qui sont en rapport avec le
ıtenu, peuvent proliférer, et former des nappes ou des végé-
ions de tissu conjonctif plus ou moins embryonnaire.

Les gros vaisseaux sanguins rampent, comme nous l'avons
jà dit, dans la couche moyenne, et, de là, se répandent
ns les couches externe et interne et dans les portions où elles
nt toutes confondues. Ces gros vaisseaux sont remar-
ables par leur puissante musculature; les capillaires for-
ınt des réseaux assez riches, surtout au voisinage de la
vité kystique.

Dans aucun de nos kystes pauciloculaires, nous n'avons
ıté d'injections des lymphatiques; mais la ressemblance
grande qui existe entre leurs parois et celle des kystes uni-
ulaires doit nous faire supposer que les vaisseaux lympha-
ues se rencontrent également dans les kystes pauciloculaires,
res, et présentent des dispositions semblables à celles qu'ils
t dans les formes uniloculaires.

La structure des *cloisons* est, comme leur texture, va-
ıble selon les cloisons, et selon les parties examinées.

Les plus complexes, celles qui sont formées de trois cou-
es, ont les deux feuillets externes constitués par un tissu
reux lamellaire, comme celui de la membrane propre des
rois kystiques; leurs parties les plus superficielles peuvent
alement proliférer, et former une couche de tissu conjonctif
ıne plus ou moins régulière, plus ou moins épaisse.
ıtre les deux, se trouve un tissu conjonctif lâche et feutré,
ns lequel rampent les ramifications artérielles et veineuses.
tissu se continue avec la couche moyenne des parois kys-
ues.

Dans les cloisons où la couche moyenne n'existe qu'à la
riphérie, les parties centrales ne présentent plus de feuil-
s distincts, et sont constituées dans toute leur épaisseur
r un tissu fibreux dense, généralement disposé en lamelles,

sauf les régions superficielles qui peuvent présenter des végétations plus ou moins embryonnaires ; le fait est assez rare cependant, et on rencontre des kystes dont toute la surface végète, excepté au niveau de leurs minces cloisons de séparation.

Dans les cloisons perforées, le pourtour de l'ouverture diaphragmatique, toujours très aminci, est également formé par un tissu fibreux lamelleux, peu vasculaire, comme condensé, manifestement en voie d'atrophie. Quant à ces cloisons tout à fait réduites et à ces simples saillies que nous avons vues sur des kystes communiquant largement les uns avec les autres, elles sont encore constituées par du tissu fibreux, ayant même parfois l'aspect d'un tissu de cicatrice, fait important pour bien comprendre le mode de formation de ces cloisons.

Les fibres musculaires lisses sont beaucoup plus rares dans les cloisons que dans les parois. On en trouve, cependant, dans les plus épaisses, ainsi que de gros vaisseaux artériels et veineux. Ceux-ci siègent dans la couche moyenne, et de là envoient des ramifications dans la membrane propre des kystes. Dans les cloisons minces, constituées par une seule couche, on ne trouve que de fins capillaires.

Que signifient les cloisons incomplètes ? sont-elles en voie de formation, ou en voie de destruction ? C'est là une question importante, puisque dans le premier cas les kystes pauciloculaires pourraient dériver des kystes uniloculaires, et dans le second, au contraire, les engendrer.

Examinons la première hypothèse. D'après elle, les saillies plus ou moins étendues que l'on trouve à la périphérie de certains kystes constitueraient le début du processus. Ces saillies se trouvant disposées dans un même plan, et se développant régulièrement, formeraient ensuite un diaphragme dont l'ouverture se rétrécirait peu à peu, et finirait, même, par s'oblitérer complètement. enfin la nouvelle cloison formée d'une seule couche se transformerait ensuite en une cloison à trois couches. — Cette théorie suppose une régularité dans le développement des saillies qu'il est bien difficile d'admettre ; elle est, de plus, en contradiction avec la structure

ces saillies. En effet, si elles étaient dues à des tissus en e d'extension on y trouverait des traces de prolifération lulaire, comme cela se produit dans les végétations en voie développement par exemple. Or, il n'en est rien, ces sail- s présentent, au contraire, tous les caractères des tissus voie d'atrophie, voire même des tissus de cicatrice; cette emière hypothèse est donc inadmissible.

Dans la seconde, les cloisons résulteraient de l'accolement s parois des deux kystes voisins, elles seraient donc formées trois couches distinctes. Plus tard par suite de l'augmen- ion incessante de volume des cavités kystiques, les trois uches comprimées et distendues se confondraient en une ule; puis la compression et la distension continuant, la cloi- n s'amincirait peu à peu, et arriverait même à s'atrophier ns ses parties centrales, qui sont les moins facilement nour- es[1]. L'ouverture diaphragmatique ainsi formée s'agran- rait de plus en plus, en sorte que la cloison finirait par être duite à une simple saillie circulaire. Cette saillie enfin dis- araîtrait à son tour, en un point d'abord, puis dans toute son endue, comme disparaissent les plis d'un ballon qui se gon- e. Cette hypothèse est parfaitement en rapport avec les étails histologiques observés, et peut s'appliquer égale- ent aux ouvertures des petits kystes accessoires dans les rands.

Les cloisons ouvertes ne sont donc pas en voie de formation, ais, au contraire, en train de se détruire; par conséquent, s kystes pauciloculaires qui présentent de telles cloisons oivent être considérés comme des kystes dont le nombre e loges diminue.

Surfaces péritonéales et kystiques.

En employant, soit le raclage à l'état frais ou après macé- tion dans l'alcool au tiers, soit les imprégnations d'argent,

[1] L'ouverture des kystes les uns dans les autres ne se produit que s'il n'y as de néoformation conjonctive concomitante, ou du moins si elle ne l'em- rte pas sur la distension produite par l'augmentation de volume. Nous ver- is, en effet, que dans certaines tumeurs kystiques, les cloisons s'épaisis- it en même temps qu'elles se distendent; en sorte que les kystes, tout en gmentant de volume, ne s'ouvrent que fort rarement les uns dans les autres.

on peut constater à la *surface extérieure ou péritonéale* des kystes pauciloculaires un revêtement épithélial cylindrique court.

Par le procédé de Debove, on met en évidence les cellules conjonctives et les capillaires sous-jacents à cet épithélium; parfois même des fibres musculaires lisses. Lorsque celles-ci sont isolées, on peut avoir quelque peine à les distinguer des cellules conjonctives, mais lorsqu'elles sont réunies en faisceaux, elles donnent lieu à un enchevêtrement de figures en fuseau tout à fait caractéristiques, et qui rappelle certaines imprégnations vasculaires [1].

Dans trois cas, nous avons observé des végétations développées sur la surface externe. Nous les décrirons avec celles tout à fait semblables que l'on trouve dans les kystes multiloculaires.

Les *surfaces intérieures ou kystiques* sont tapissées par un revêtement épithétial. On y rencontre différents types d'épithéliums; des épithéliums normaux tels que l'épithélium cylindrique, l'épithélium à cils vibratils, l'épithélium caliciforme; puis de ces gros épithéliums, polymorphes, végétants, que nous avons décrits sous le nom d'épithéliums métatypiques. L'espèce épithéliale varie, non seulement d'un kyste à l'autre, mais aussi dans une même cavité. Le passage se fait, soit brusquement, soit par une série de formes intermédiaires, soit par envahissement, comme dans les kystes uniloculaires.

Au-dessous de ce revêtement épithélial, il existe un endothelium sous-épithélial incomplet; on y voit aussi des capillaires sanguins. Tout se passe donc encore, comme dans les kystes uniloculaires.

Néoformations épithéliales et conjonctives intrâkystiques.

Dans un grand nombre de cas, la surface interne des kystes pauciloculaires est parfaitement lisse. Dans d'autres, elle est le siège de néoformations épithéliales et conjonctives.

[1] Nous avions observé les mêmes faits dans les kystes uniloculaires; nous avons oublié de le dire, dans la partie consacrée à la description de cette variété de tumeur.

Les *néoformations épithéliales* consistent en enfoncements épithéliaux ayant la forme de cupules, de glandes en tube ou de glandes acineuses. Ces productions adénoïdes peuvent être le point de départ de kystes, qui sont à ces glandes pathologiques ce que sont les kystes par rétention aux glandes normales [1]. On trouve aussi des enfoncements épithéliaux pleins, ayant la forme de cordons ou de masses alvéolaires, comme on en voit dans le carcinome et dans certaines glandes en voie de développement, dans l'ovaire en particulier.

Toutes ces néoformations se rencontrent, non pas dans le tissu conjonctif fibreux lamelleux qui forme la tunique propre des kystes, mais dans les productions de tissu conjonctif jeune, que nous avons vues se développer à la surface interne de cette membrane propre.

Les *néoformations conjonctives* peuvent exister presque sans néoformation épithéliale concomitante, mais, le plus souvent, elles se compliquent de végétations secondaires qui partent de leur surface, et de productions épithéliales qui s'enfoncent dans leur intérieur, et reproduisent les différentes formes adénoïdes ou kystiques déjà signalées. Ces néoformations conjonctives sont, en général, plus ou moins embryonnaires, sarcomateuses ou myxomateuses, plus rarement adultes ou fibreuses, parfois très vasculaires.

Comme on le conçoit facilement, suivant la prédominance de telles ou telles de ces hyperplasies conjonctives ou épithéliales, l'aspect des productions de la surface interne des kystes pauciloculaires sera totalement différente : sarcomateux, myxomateux, caverneux, kystique, glandulaire, encéphaloïde.

Ces diverses néoformations sont évidemment plus fréquentes et plus développées dans les formes pauciloculaires que dans les formes uniloculaires. C'est ainsi que nous avons vu de nombreux kystes secondaires faire saillie à la surface interne des kystes pauciloculaires, des végétations con-

[1] Ces formations adénoïdes paraissent avoir été observées pour la première fois par Rokitansky ; elles furent ensuite décrites par W. Fox, Klebs, Boettcher, qui établirent leur parenté avec les cavités kystiques.

jonctives parties des parois remplir plus ou moins les poches kystiques, et même, passant à travers une cloison, pénétrer dans la cavité voisine. Plusieurs auteurs ont décrit des végétations traversant, non seulement les cloisons interkystiques, mais les parois mêmes de la tumeur, et pénétrant ainsi dans la cavité abdominale [1]. Nous avons observé plusieurs fois des végétations à la surface externe des kystes ovariques, mais nous n'en avons jamais vu provenant de leur surface interne venir faire saillie au dehors.

Le développement des végétations est très variable d'une loge à une autre ; elles peuvent manquer dans une cavité et être très abondantes dans la voisine, exister ou manquer dans toutes.

Kystes accessoires.

Les kystes accessoires ont, par leur nombre et leur volume, une importance beaucoup plus considérable dans les kystes pauciloculaires que dans les kystes uniloculaires. Il en est, nous le rappelons, qui atteignent le volume des plus petites des grandes loges, en sorte que l'on peut trouver tous les intermédiaires entre les kystes accessoires les plus petits et les kystes principaux les plus volumineux.

Ils siègent, soit dans l'épaisseur des parois et des cloisons kystiques, soit dans l'épaisseur même de la membrane propre, soit dans les végétations qui naissent de cette membrane. De là deux groupes de kystes accessoires : les premiers, paraissant indépendants des grandes loges voisines; les seconds, qui en sont manifestement une descendance et forment, avec les kystes dont ils procèdent, une véritable famille kystique [2]. Ces derniers sont les plus abondants.

Ces kystes accessoires font une saillie plus ou moins considérable dans les grandes loges voisines; il en est qui sont pédiculés. Les uns sont isolés, d'autres sont groupés en amas,

[1] Olshausen dans son article du *Manuel* de Pitha et Bilroth, p. 52 et suiv. Klebs dans son *manuel d'anatomie pathologique*, p. 795.

[2] Hodgkin a décrit depuis longtemps ces filiations kystiques (*méd. chir. Transact.* 1829, vol. 15, p. 275 et suiv.).

et parmi ces derniers, quelques-uns s'ouvrent les uns dans les autres, comme le font les grandes loges. Ils peuvent aussi s'ouvrir dans les grandes loges par un petit orifice assez régulièrement circulaire, situé dans les parties les plus proéminentes et partant les plus minces. Ces pertuis laissent échapper un peu du contenu du petit kyste, contenu généralement plus consistant que celui de la grande poche; aussi, lorsque le grand kyste est vidé, ce qui s'est échappé du petit reste adhérent au niveau de l'orifice, sous la forme d'une grosse larme de mucus transparent ou purulent, tout à fait comparable à celle que l'on trouve fréquemment à l'orifice du col utérin dans les examens au speculum.

Lorsque les kystes sont petits et interstitiels, ils n'ont pas de paroi propre distincte du tissu conjonctif ambiant. Au contraire, lorsqu'ils ont acquis un certain volume, le tissu conjonctif qui les entoure s'est différencié et forme sous l'épithélium une couche fibreuse, véritable membrane propre. Celle-ci se confond souvent avec celle des petits kystes voisins, ou, si le petit fait saillie dans le grand, avec la membrane propre de ce dernier. Au niveau des ouvertures décrites plus haut, les parois sont constituées par une membrane fibreuse amincie, très peu vasculaire et manifestement en voie d'atrophie.

L'épithélium qui tapisse la surface interne des kystes accessoires, présente les mêmes variétés que dans les grandes loges : il est cylindrique, caliciforme, à cils vibratiles, ou bien polymorphe. Cette surface interne peut être aussi le siège de néoformations conjonctives ou épithétiales, voire même de petits kystes.

La ressemblance complète qui existe entre les kystes accessoires des kystes pauciloculaires et uniloculaires nous conduit à penser que leur origine est la même. Quelques-uns d'entre eux, ceux qui sont éloignés de toute surface de revêtement, pourraient être attribués à un processus analogue à celui qui a produit les grands kystes ; mais les autres, ceux qui naissent dans l'épaisseur même des parois propres sont évidemment des formations secondaires par rapport à la cavité dans laquelle ils se trouvent. Nous avons exposé pré-

cédemment le mécanisme probable de leur développement : ce seraient des kystes par rétention, consécutifs à des néoformations adénoïdes.

Débris ovariques.

Dans aucun kyste pauciloculaire, nous n'avons trouvé de débris ovariques. Nous avons bien rencontré des parties blanchâtres, présentant des petites saillies transparentes, qui, à l'œil nu, auraient pu être prises pour des fragments d'ovaire; mais, en examinant avec soin le contenu des petites cavités, nous n'y avons jamais trouvé d'ovules et, sur des coupes, on constatait que ces cavités étaient de simples petits kystes accessoires, reconnaissables à leur épithélium, bien différent de celui des follicules de de Graaf.

Cependant nous ne saurions affirmer d'après cela qu'il n'existe aucune trace de l'ovaire dans les variétés pauciloculaires. On a signalé des follicules de de Graaf dans des tumeurs de cette espèce [1], et nous en avons trouvé dans les kystes uniloculaires, lesquels ressemblent tant aux pauciloculaires.

Dégénérescences.

1° Dans les kystes pauciloculaires, on peut rencontrer des *calcifications* et des *dégénérescences athéromateuses* des parois. Nous y avons trouvé également des végétations kystiques transformées en masses jaunâtres *caséeuses*. Ces dégénérescences ressemblant complètement aux lésions semblables déjà décrites dans les kystes uniloculaires, nous n'y reviendrons pas. Un point seulement à remarquer, c'est que tous nos faits de calcification et d'athérome ont toujours été observés sur les parois, et jamais sur les cloisons.

2° Un autre genre de dégénérescence non encore décrite mérite de nous arrêter. Elle siège sur les cloisons et non sur les parois, raison pour laquelle on ne la rencontre pas dans

[1] Waldeyer dit avoir observé dans un cas, au voisinage du pédicule, de vieux corps jaunes, et. d'autrefois, des cavités ressemblant à des follicules, mais ne contenant pas d'ovules. Nous reviendrons sur ce point (*loc. cit.* p. 256).

les variétés uniloculaires. Lorsqu'elle existe sur des cloisons très amincies, ce qui est le cas le plus fréquent, elle se présente sous la forme de taches blanches, semi-transparentes, comme opalines, qui ont le plus souvent des contours irréguliers, sinueux, et une bordure rouge. Ces taches tranchent nettement sur le reste des cloisons, qui, étant très minces, sont en général très transparentes. Lorsqu'on traite les préparations, soit par le picrocarminate, soit par la purpurine, les taches ne se colorent pas ou presque pas, tandis que la bordure se colore très vivement, beaucoup plus que les parties saines des parois.

A l'examen microscopique, on ne voit au niveau même des taches qu'une masse granuleuse, au milieu de laquelle on distingue, non sans quelque peine, des fibrilles conjonctives; cependant à la périphérie des taches, en se rapprochant de la bordure rouge, on aperçoit dans la masse granuleuse quelques cellules conjonctives, plates, étoilées, qui sont très granuleuses, à peine colorées, et des éléments nombreux pressés les uns contre les autres, dégénérés, mais dont les contours sont encore reconnaissables, et qui ressemblent à des globules blancs ou à des éléments embryonnaires. Il est de toute évidence que la masse granuleuse résulte de la confluence et de la dégénérescence de ces éléments, cellules conjonctives ou lymphatiques. Au niveau de la bordure rouge, on trouve, entre les faisceaux conjonctifs dissociés et séparés, des amas de ces mêmes éléments embryonnaires ou lymphatiques, mais s'étant colorés vivement au contact du carmin ou de la purpurine. Le tissu périphérique présente des traces de prolifération dans une étendue très faible, aussi le passage entre la bordure rouge et le tissu sain est-il assez brusque, beaucoup plus brusque qu'entre la bordure rouge et les parties dégénérées; la bordure a, par conséquent, un contour très arrêté en dehors, tandis qu'il est fondu en dedans.

Cette lésion rappelle, à beaucoup de points de vue, les lésions *d'infarctus*, et nous la regardons comme telle; nous avons pu du reste distinguer à la périphérie d'une tache une longue traînée jaunâtre, à bords parallèles et réguliers, qui nous a paru être les débris d'un vaisseau oblitéré et dégénéré.

Nous avons observé dans un de nos kystes pauciloculaires des taches qui, tout en ressemblant beaucoup aux précédentes, présentaient cependant quelques différences dignes d'être signalées. Elles siégeaient sur des parois épaisses de près d'un millimètre ; elles avaient une bordure rouge, mais étaient plus opaques, ce qui s'explique facilement par la plus grande épaisseur des tissus. Sur des coupes perpendiculaires à la surface, on reconnaissait, en effet, que la dégénérescence occupait toute l'épaisseur de la paroi. Mais au contact des matières colorantes, les tissus dégénérés se comportaient d'une manière quelque peu différente : avec le picrocarminate ils prenaient une teinte jaune-rouge, tandis que les tissus sains étaient rosés. Avec la purpurine, ils se coloraient en rouge plus vif que les tissus sains.

A l'examen microscopique, on trouva également une masse granuleuse, au milieu de laquelle on distinguait des lignes transparentes formées des faisceaux conjonctifs atrophiés, mais, en plus, des petites masses transparentes, sphéroïdales, à contours indécis, se colorant légèrement en jaune par le picrocarminate, en rouge par la purpurine, comme celles qu'on rencontre dans le centre caséeux des gommes syphilitiques du foie. Dans une de nos préparations, la coupe avait passé par un petit kyste, siégeant dans l'épaisseur de la paroi, qui, dégénérée, s'était trouvé pris dans la dégénérescence : la cavité kystique était remplie par une matière réfringente, disposée en granulations ou en blocs, se colorant en rouge assez vif par le picrocarminate et la purpurine ; l'épithélium de revêtement se reconnaissait en certains points, où il formait une bordure plus rouge et plus réfringente.

L'épithélium qui tapissait la surface des cloisons, au niveau des taches, ne se retrouvait pas dans les préparations, alors même que celui qui tapissait les portions saines persistait.

Les parties saines, entourant les taches, étaient constituées par un tissu fibreux dense, dans lequel on trouvait un certain nombre de capillaires qui étaient comme creusés dans son épaisseur. Au voisinage des parties caséeuses, on voyait une assez grande quantité d'éléments conjonctifs jeunes, ou de cellules lymphatiques, en même temps que les faisceaux

conjonctifs semblaient s'atrophier et les capillaires se rétrécir extrêmement. Puis, rapidement, tous les éléments cellulaires dégénéraient, et l'on n'observait plus que les faisceaux conjonctifs au milieu d'éléments cellulaires altérés devenus indistincts.

Ces lésions ne sont probablement qu'un état plus avancé des précédentes ; le centre granulo-graisseux présente, en effet, les mêmes modifications qui existent dans les vieux foyers caséeux, tuberculeux, ou syphilitiques ; et la périphérie, des phénomènes de néoformation fibreuse qui auraient fini, peut-être, par amener la production d'une coque fibreuse d'enkystement, comme on en trouve autour des vieux tubercules par exemple.

Dans ce cas, comme dans les précédents, nous avons trouvé de ces plaques blanches présentant une ouverture plus ou moins déchiquetée par laquelle s'échappait un peu du contenu kystique. Ces ouvertures sont évidemment consécutives à des ruptures. Elles se distinguent facilement de celles étudiées précédemment, et qui sont la conséquence d'une atrophie ; celles-ci ont une forme toujours régulière, des bords amincis, et sont constituées par un tissu fibreux normal ; celles dont nous parlons maintenant, ont un pourtour généralement irrégulier, formé de tissu caséeux, reste de la plaque d'infarctus. Il est possible, cependant, que plus tard les parties caséeuses disparaissent, que l'ouverture de la cloison se régularise et qu'il soit difficile, alors, de reconnaître une ouverture par atrophie d'une rupture d'infarctus.

Nous avons encore observé dans un de nos kystes, un mode de destruction des parois un peu différent des précédents, d'aspect tout au moins. Le bord libre de plusieurs cloisons incomplètes n'était pas aminci comme l'est celui des cloisons perforées par atrophie, il n'était pas blanc comme dans les cas de rupture à la suite d'infarctus, mais présentait çà et là des lambeaux irréguliers, déchiquetés, de couleur brunâtre, ayant l'apparence de tissus gangrenés, quoique n'en ayant pas l'odeur. Ces lambeaux formaient, dans leur ensemble, comme une frange irrégulière, incomplète, flottant dans le liquide ; on en trouvait aussi des fragments qui s'étaient détachés, et

nageaient librement dans le contenu. Des coupes microscopiques, comprenant à la fois les parties saines et les parties mortifiées de ces lambeaux, nous révélèrent les mêmes altérations que celles de l'infarctus. A quoi tenait cette couleur brunâtre qui donnait à cette lésion cet aspect si particulier? Comme le contenu du kyste était brun chocolat, nous avons pensé que les parties mortifiées s'étaient imbibées de la matière colorante brune dissoute dans le liquide.

Nous devons enfin signaler un autre genre de lésions que nous n'avons rencontré qu'une seule fois. Elles étaient constituées par des amas de grosses cellules granuleuses, situées au milieu du tissu fibreux, et ressemblaient tout à fait aux plaques de xanthelasma, telles que les a vues et décrites M. Chambard dans un travail récent [1]. Nous n'avons pu savoir si la malade, porteur du kyste, en présentait sur d'autres points du corps.

Conclusions.

La structure des kystes pauciloculaires ressemble, on ne peut plus, à celle des kystes uniloculaires ; cela ressort évidemment de nos descriptions précédentes. Les différences qu'ils présentent entre eux sont uniquement d'ordre macroscopique: présence ou absence de cloisons, développement plus ou moins considérable des kystes accessoires. Ces différences d'ordre secondaire, méritent, cependant, toute notre attention, car on en peut tirer d'utiles indications au point de vue des rapports qui existent entre les différentes espèces des kystes, au point de vue de leur origine et de leur développement, but final de ce travail.

Parlons d'abord des cloisons. Nous avons vu plus haut que les cloisons perforées et les cloisons incomplètes devaient être considérées, non comme étant en voie de formation, mais bien en voie de destruction. Les kystes pauciloculaires qui présentent de telles cloisons doivent, par conséquent, être considérés comme des kystes dont le nombre de loges dimi-

[1] *Arch. physiol.*, 1879.

e. Ne sommes-nous pas en droit d'en conclure que de tels stes peuvent provenir de kystes multiloculaires, ou endrer des kystes uniloculaires? Cette dernière assertion is expliquerait l'existence de ces variétés uniloculaires à llies internes [1] que Cruveilhier appelait kystes uniloculaires isonnés [2]; ce seraient des formes dérivant des kystes pauculaires, dont toutes traces de cloisons n'auraient pas ore disparu.

L'étude des kystes accessoires nous mène à des conclusions ı moins intéressantes. Nous avons vu, en effet, qu'ils se semblaient complètement dans les kystes pauciloculaires uniloculaires et que, dans les deux cas, quelques-uns ient nettement de formation secondaire; nous avons vu, utre part, que les plus grands des kystes accessoires ient tout à fait semblables aux plus petites des loges prinales; en sorte qu'il existe une chaîne non interrompue re les plus petits kystes des formes uniloculaires et les plus nds des formes pauciloculaires. Si donc les loges acces- ;es d'un kyste uniloculaire viennent à se multiplier et à croître, celui-ci se trouvera transformé en kyste pauciloaire. Ces derniers pourraient donc dériver des kystes uniılaires par le fait d'un simple développement des cavités acsoires.

Comme on le voit, les formes pauciloculaires (et cela est i pour les uniloculaires puisque nous les avons toujours ıvées avec plusieurs loges) présentent deux processus ssant en sens opposés: d'une part, la destruction des sons entraînant la diminution dans le nombre de loges, ıtre part, la formation de nouveaux kystes en amenant au traire l'augmentation.

est bien évident que si la néoformation kystique l'em- ;e sur la destruction des cloisons, le nombre des loges mentera, le kyste uniloculaire deviendra pauciloculaire, et auciloculaire multiloculaire, ainsi que nous le verrons plus . Tandis que s'il se détruit plus de cloisons qu'il n'appa-

[1] Arch. physiol., 1878, p. 367.
[2] Anat. pathol., t. III, p. 399.

rait de nouvelles cavités, le nombre des loges diminuera, et la tumeur multiloculaire se transformera en pauciloculaire, la pauciloculaire en uniloculaire [1].

Donc, pour qu'un kyste se maintienne à un même nombre de loges, il faut qu'il s'établisse un équilibre entre ces deux processus, et qu'il se produise autant de cavités qu'il se détruit de cloisons. On ne peut admettre, en effet, qu'un kyste, en se développant, puisse conserver indéfiniment les mêmes loges. Cette stabilité existe, peut-être, dans les tumeurs kystiques où le stroma conjonctif présente un développement considérable, ce qui empêche les cavités de s'ouvrir les unes dans les autres. Mais dans les kystes proprement dits, les loges voisines, en se développant, finissent toujours par atrophier les cloisons qui les séparent et par se fusionner ; il se fait, en un mot, des changements incessants, et c'est pourquoi l'on trouve, dans tous les cas, et des kystes au début, et des cloisons plus ou moins atrophiées.

III. KYSTES MULTILOCULAIRES.

Définition.

Les kystes multiloculaires, comme leur nom l'indique, présentent un grand nombre de loges, tantôt distinctes les unes des autres, tantôt communiquant entre elles. Leur volume est habituellement très variable ; souvent il en existe une ou plusieurs qui sont notablement plus volumineuses que les autres, en sorte que de tels kystes pourraient être pris pour des kystes uniloculaires, ou pour des kystes pauciloculaires. Ce qui les en distingue, c'est que les cavités accessoires ne forment pas comme dans ces derniers, la plus faible partie de la tumeur ; elles en constituent, au contraire, la masse principale. Différence peu importante au point de vue anatomique pur, mais considérable au point de vue chirurgical : les

[1] Depuis les travaux de Virchow et ceux de W. Fox on admet généralement que le nombre des loges kystiques peut diminuer ; mais l'augmentation du nombre des loges nous paraît avoir été moins étudiée, elle a même été niée (Boettcher, *Arch. Virch.* t. 49, p. 343).

notions étant, selon l'espèce, plus ou moins profitables, extirpations plus ou moins faciles. Il faut bien avouer pendant, nous le répétons encore, qu'il est des formes interdiaires que l'on pourrait tout aussi bien ranger dans l'une l'autre de ces divisions.

Cruveilhier a employé l'expression de multiloculaire dans sens quelque peu différent. N'ayant pas fait un groupe à rt des kystes à peu de loges (il range parmi les kystes ıltiloculaires des kystes n'en ayant que trois ou cinq) [1], il ı pu leur adjoindre sous cette même dénomination ceux i en possèdent un très grand nombre ; le groupement eût ı par trop disparate. Il s'est trouvé ainsi conduit à consti- ır ces derniers en un groupe à part, qu'il a appelé kystes ıolaires ou kystes vésiculaires, selon que les cavités comıniquaient ou étaient indépendantes. On peut même dire 'il en faisait une espèce particulière, car il leur supposait e origine toute différente [2]. Puis, cette séparation établie, ui fallait nécessairement créer un autre groupe pour ran- ? les cas où il y avait association d'un kyste uniloculaire ou ın kyste multiloculaire avec l'espèce aréolaire ou vésicu- ·e, et il dénomma ces tumeurs kystes composés [3].

Comme on le voit, nous n'avons pas donné à l'expression ste multiloculaire le même sens que Cruveilhier. Cet auır comprend, en effet, sous ce nom les tumeurs formées n petit nombre de grandes cavités : mais non celles fores d'un très grand nombre de petites loges, ni celles qui ıment à la fois de l'une et l'autre variété. Notre groupe ltiloculaire ne renferme pas les kystes à un petit nombre grandes poches (ce sont nos kystes pauciloculaires), mais il globe les kystes aréolaires et vésiculaires, ainsi qu'une pardes kystes composés de Cruveilhier, ceux dans lesquels ément aréolaire ou vésiculaire prédomine. Les autres, dont petites loges sont peu importantes, rentrent, soit dans nos stes uniloculaires, soit dans nos kystes pauciloculaires.

Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 426 et p. 441.
Loc. cit., p. 443-444.
Loc. cit., p. 403.

La division que nous avons adoptée nous paraît préférable à celle de Cruveilhier, parce qu'elle représente mieux les différents types chirurgicaux, et qu'elle est plus en rapport avec le sens exact des mots; il est difficile de regarder comme multiloculaire un kyste formé de trois ou cinq loges seulement. Enfin nous verrons que les kystes aréolaires ou vésiculaires n'ont pas cette origine spéciale que Cruveilhier leur supposait, avec la plus grande réserve toutefois, nous devons le dire.

Nous suivrons dans notre description le même ordre que précédemment; mais, comme sur beaucoup de points les formes multiloculaires ressemblent aux formes uniloculaires et pauciloculaires, nous les passerons rapidement en revue, en ne nous arrêtant que sur certains points spéciaux sur lesquels nous ne nous sommes pas encore expliqués.

Description générale.

Nous avons étudié 15 cas de kystes multiloculaires. Sur ces 15 cas, il y en avait 6 dans lesquels l'autre ovaire était également le siège de néoformations kystiques. Dans deux cas, les kystes étaient peu développés, c'était de simples ovaires kystiques; dans un troisième le kyste opposé était uniloculaire; dans deux autres, il était pauciloculaire; et dans le dernier, les deux ovaires étaient porteurs de kystes multiloculaires, les deux tumeurs s'étaient même rejointes sur la ligne médiane et ne formaient plus qu'une masse unique.

Ces 15 cas nous ont présenté les formes les plus variées, depuis les tumeurs complètement formées de petites loges (kystes aréolaires ou vésiculaires de Cruveilhier), jusqu'à ces kystes présentant simultanément des loges pas plus grosses qu'un grain de millet et d'autres très volumineuses (kystes composés de Cruveilhier).

Lorsqu'il existait plusieurs cavités principales, elles étaient, en général, de dimensions très inégales, comme dans les kystes pauciloculaires. Enfin nous avons rencontré des masses adénoïdes ou encéphaloïdes, qui, ainsi que nous le verrons, étaient formées par des amas de très petits kystes.

L'épaisseur des parois et des cloisons est des plus variables et semble n'obéir à aucune loi. Assez souvent, cependant, on remarque des travées plus épaisses qui limitent des groupes de kystes, lesquels ne sont séparés les uns des autres que par des travées plus minces, parfois même perforées. En sorte que les loges d'un même groupe paraissent être comme de la même famille, et la tumeur tout entière semble constituée par un certain nombre de ces groupes kystiques. Les cloisons perforées, les cloisons incomplètes, et ces saillies que nous avons vu être des débris de cloisons, s'observent fréquemment dans les kystes multiloculaires, dans les grandes loges comme dans les petites.

Texture.

La texture générale de cette variété de kystes est assez compliquée. En certains points, les parois présentent trois couches : une externe ou péritonéale, fibreuse, une interne ou kystique, également fibreuse ; une moyenne, formée de tissu cellulaire lâche. Un peu plus loin, on ne retrouve plus qu'une seule couche fibreuse; la couche moyenne a disparu, les couches interne et externe se sont confondues.

De même pour les cloisons : dans certaines, les membranes propres des kystes entre lesquels elles sont placées sont parfaitement distinctes et séparées l'une de l'autre par une épaisseur variable de tissu cellulaire lâche ou plus ou moins fibreux ; dans d'autres, les deux membranes propres sont confondues en une seule lame fibreuse.

Comment, avec ces faits, concevoir la texture des kystes uniloculaires? En nous appuyant sur ce que nous avons constaté sur les variétés uniloculaires et pauciloculaires, nous pouvons admettre qu'il existe tout d'abord une membrane d'enveloppe générale, laquelle serait distincte en certains points, confondue en d'autres, avec les membranes propres des kystes. On peut admettre, par conséquent, que le plus grand nombre des loges possèdent une membrane propre qui serait également distincte par places mais qui, en d'autres, serait confondue, soit avec la membrane d'enveloppe

générale, soit avec les parois propres des kystes voisins. Il ne faudrait pas, cependant, se figurer les kystes multiloculaires comme simplement formés d'une grande cavité en contenant un grand nombre de plus petites, les parois de la poche enveloppante et celles des poches enveloppées se confondant souvent au niveau de leur point de contact, séparées ailleurs par du tissu conjonctif lâche. Ce serait par trop schématique, la texture est moins simple. Toutes les cavités kystiques ne sont pas indépendantes les unes des autres, un grand nombre d'entre elles sont développées dans l'épaisseur des membranes propres ou du moins en partent, et proéminent plus ou moins dans leur intérieur ; ces loges filles peuvent de même être le point de départ de loges plus petites. Il existe par conséquent un ensemble de cavités, reliées entre elles par des liens de filiation, et formant de véritables familles kystiques. Or, cette disposition est fréquente dans les kystes multiloculaires, en sorte qu'il faut se représenter ces tumeurs comme formées, non seulement par la réunion de kystes isolés, mais aussi par la réunion de familles kystiques, individus et familles englobés dans une même enveloppe générale.

Structure.

La structure des parois kystiques et celle des cloisons se ressemble beaucoup dans les kystes multiloculaires et les kystes pauciloculaires : elle comprend une membrane d'enveloppe générale, formée de tissu fibreux lamellaire ; membranes propres kystiques, de même tissu ; et, entre les deux, un tissu conjonctif, feutré, plus ou moins dense. Les parois des cloisons qui ne présentent qu'une seule couche sont constituées par du tissu fibreux lamellaire par des fibres musculaires lisses, par des vaisseaux nombreux, très musculeux, donnant à la surface interne des cavités un réseau capillaire, plus riche nous a-t-il semblé, que dans les kystes uniloculaires et pauciloculaires.

Les petites loges des kystes multiloculaires ont des parois semblables à celles des loges accessoires des formes uniloculaires

laires et pauciloculaires. A leur début, elles sont simplement creusées, soit dans le tissu conjonctif interstitiel, soit dans l'épaisseur de la membrane propre de loges plus volumineuses, et n'ont pas encore elles-mêmes de membrane propre. Mais, peu à peu, en se développant, le tissu conjonctif qui les entoure immédiatement se différencie, se dispose en lamelles concentriques, et leur en forme une. A partir de ce moment, les parois de ces loges se comportent comme celles des cavités plus grandes, et elles forment avec les parois des loges voisines toutes les variétés de cloisons précédemment étudiées.

Surface et végétations péritonéales.

La surface *extérieure* ou *péritonéale* présente un revêtement épithélial formé de cellules cylindriques courtes, et au-dessous, un endothélium incomplet :

On peut aussi rencontrer des végétations sur cette surface externe. Nous en avions déjà vu dans un de nos kystes uniloculaires et dans trois de nos kystes pauciloculaires. Nos kystes multiloculaires nous en ont offert trois exemples nouveaux; un d'eux et l'un de ceux des kystes pauciloculaires se rapportent à un même cas ; il y avait, en effet, kyste pauciloculaire d'un côté, kyste multiloculaire de l'autre, et végétations sur les deux tumeurs. Comme toutes ces végétations se ressemblent, quelle que soit la forme kystique à laquelle elles appartiennent, nous allons, maintenant, en donner une description générale.

Ces végétations, sans être très rares, ne sont cependant pas extrêmement fréquentes, puisque sur 47 tumeurs uniloculaires, pauciloculaires, ou multiloculaires, nous ne les avons rencontrées que 7 fois. Dans tous les cas, elles n'occupaient qu'une assez faible partie de la surface extérieure des kystes, et nous ne les avons jamais vue atteindre ce développement considérable que présentent souvent les végétations internes.

Leur aspect macroscopique est assez variable. Les unes sont isolées, du volume d'un grain de millet à celui d'un pois, sessiles ou pédiculées, à surface lisse ou granuleuse, mamelonnée. D'autres se présentent sous forme de plaques plus

ou moins saillantes, à surface irrégulière le plus souvent, on peut les considérer comme résultant de la réunion d'un grand nombre de petites végétations. La couleur et la consistance de leur tissu présente également de grandes variétés. Tantôt transparentes à la façon des moles hydatiformes, tantôt rouges et charnues à la façon des fongosités, elles sont d'autrefois blanches et fibreuses comme les papillomes, vasculaires comme les angiomes, ou enfin d'aspect glandulaire, présentant même des petits kystes à la façon des polypes glandulaires. Ces différentes formes macroscopiques de végétations peuvent s'observer à côté les unes des autres sur une même pièce, quoique, le plus souvent, un certain type prédomine.

Au point de vue histologique, on peut les diviser en deux groupes : 1° les végétations purement conjonctives; 2° les végétations mixtes, c'est-à-dire avec néoformations épithéliales.

1° Les *végétations conjonctives* sont uniquement constituées par du tissu conjonctif à divers degrés de développement ; s'il est myxomateux, la végétation paraît transparente au point d'être prise pour un kyste pédiculé. Ce tissu est constitué par une substance interstitielle, plus ou moins abondante, transparente, parfois granuleuse, les granulations quelquefois disposées en série. Au milieu de cette substance on distingue des fibrilles conjonctives s'entrecroisant en divers sens, des cellules munies de prolongements s'anastomosant les unes avec les autres, quelques cellules lymphatiques et des capillaires. Les cellules contiennent quelquefois des vacuoles plus ou moins nombreuses, et d'autrefois des granulations graisseuses. Souvent l'extrémité de la végétation est seule myxomateuse, le reste est fibro-sarcomateux ; la substance interstitielle disparaissant peu à peu, tandis que les fibrilles et les cellules conjonctives, les cellules lymphatiques, deviennent plus abondantes. D'autres végétations sont entièrement constituées par du tissu fibro-sarcomateux plus ou moins riche en éléments cellulaires, les parties périphériques, sont habituellement plus sarcomateuses, les parties centrales plus fibreuses. Lorsque les éléments cellulaires sont très abon-

dants, la végétation a l'aspect des fongosités; tandis que si l'élément fibreux domine, elle ressemble aux papillomes; enfin, quand l'élément vasculaire prend un développement considérable, elle revêt une forme angiomateuse. Dans quelques-unes, nous avons trouvé des grains calcaires. Le passage entre le tissu néoformé et celui de la paroi, se fait assez brusquement, aussi, ces productions semblent uniquement dues à la prolifération des couches les plus superficielles des parois.

Ces végétations sont, comme la surface dont elles procèdent, tapissées par un revêtement épithélial. L'épithélium est le plus souvent cylindrique. Tantôt les cellules sont courtes et ont leurs noyaux tous à peu près à la même hauteur; d'autres fois, au contraire, elles sont très allongées, fusiformes, pédiculées, et leurs noyaux ne se trouvent plus à la même hauteur, aussi paraît-il y avoir plusieurs couches d'épithélium. Au milieu de ces éléments cylindriques, nous en avons rencontré parfois, à cils vibratiles. On trouve également de ces grosses cellules granuleuses, polymorphes, désignées par nous sous le nom de cellules épithéliales métatypiques. Tantôt elles recouvrent à elles seules les végétations, tantôt elles sont disséminées par groupes au milieu de l'épithélium cylindrique dont elles dépassent le niveau.

Dans toutes ces végétations purement conjonctives, la production épithéliale est tout à fait secondaire et se borne simplement à recouvrir la néoformation conjonctive. Elle est réduite à son minimum, lorsque la végétation est lisse, en forme de champignon; mais elle est plus importante lorsque celle-ci est mamelonnée, lobulée, disposée en choux-fleurs; aussi ces dernières se rapprochent-elles des formes mixtes que nous allons étudier, et on peut trouver entre elles toute une série de variétés intermédiaires.

2° Dans les *végétations mixtes*, l'épithélium, au lieu de recouvrir simplement le tissu conjonctif, envoie dans celui-ci des prolongements épithéliaux de forme variée. Les plus simples sont constitués par des enfoncements en forme de capsule, de dés à coudre, de doigt de gant, ce qui les fait ressembler à des glandes en tube. D'autres, pénétrant plus

profondément, se ramifient comme les conduits excréteurs d'une glande en grappe, ou s'anastomosent en réseau, à la façon du corps d'Highmore. Ils se rétrécissent en certains points, se dilatent en d'autres, et forment, en fin de compte, des cavités épithéliales d'aspect et de volume les plus variables. Lorsque les cavités sont petites, la végétation a une apparence adénoïde ou encéphaloïde, selon que le tissu conjonctif est plus ou moins abondant. Lorsqu'elles deviennent visibles à l'œil nu, la végétation prend la forme vésiculaire, aréolaire, ou franchement kystique.

Les cellules qui tapissent ces cavités épithéliales sont très différentes : cellules cylindriques à une ou plusieurs couches, cellules à cils vibratils, cellules caliciformes, cellules métatypiques. Les cavités contiennent une substance transparente, parfois finement granuleuse, au sein de laquelle se trouvent des éléments épithéliaux desquammés plus ou moins dégénérés.

Dans un de nos kystes, à côté de ces cavités épithéliales, parfois même se continuant avec elles, nous avons trouvé des prolongements et des amas épithéliaux pleins, c'est-à-dire des néoformations épithéliales qui n'avaient pas atteint leur disposition caractéristique de revêtement, et ressemblaient ainsi aux masses cellulaires de certaines formes de carcinome. Nous aurons à revenir sur ces faits.

Comme on le voit, ces végétations de la surface externe des kystes de l'ovaire ressemblent extrêmement à celles de la surface interne, c'est exactement la même structure. Les seules différences résident dans leur développement moindre et dans leur moindre fréquence, ce qui est dû peut-être à ce que la membrane externe des kystes est notablement moins vascularisée que les membranes propres.

Nous avons cherché s'il existait un rapport entre les végétations externes et internes, au point de vue du degré et du mode de leur développement.

Dans nos 7 cas de végétations externes, il en existait un où nous n'avons pas trouvé de végétations internes, les surfaces kystiques étaient parfaitement lisses, et dans les points que nous avons examinés au microscope, il n'y avait

ıne trace de néoformation conjonctive ou épithéliale. ırsement, nous avons rencontré souvent des végétations ıtérieur de kystes qui n'en présentaient pas à l'extérieur. n, ce n'était pas dans les cas où les végétations internes ənt les plus abondantes et les plus volumineuses, qu'il en tait à l'extérieur. Donc, tout en constatant que les végéta- ; externes s'accompagnent habituellement de productions rnes de même nature, nous sommes conduits à conclure n'y a pas de rapport étroit entre le développement es néoformations.

ans aucune de nos tumeurs nous n'avons vu de végé- ıns intérieures venir faire saillie à l'extérieur à tra- une ouverture de la paroi, ce qu'il est si fréquent de tater dans l'intérieur des kystes, d'une loge à une autre. otons, en terminant, la ressemblance qui existe entre ces ıtations nées à la surface externe des kystes ovariques, celles que l'on trouve parfois sur des ovaires, sains leurs, ou à la surface des muqueuses en général; nou- ; preuve à l'appui de l'idée déjà émise, que la surface rne des kystes ovariques, comme celle de l'ovaire lui- ıe, peuvent être considérées comme des muqueuses. Nous ıs vu qu'elles possédaient un revêtement épithélial mu- ıx, nous constatons maintenant qu'elles sont le point de ırt de néoformations présentant les mêmes variétés de ıe et de structure que celles des muqueuses.

titre de curiosité nous devons mentionner l'existence ; un de nos cas[1] de granulations tuberculeuses dans ces ıtations extérieures. Le kyste était uniloculaire, les végé- ıns étaient mixtes, c'est-à-dire présentaient un stroma onctif traversé de tubes épithéliaux et parsemé de cavi- kystiques. Or, dans le tissu conjonctif situé entre les tés épithéliales, nous avons trouvé de grosses cellules ıuleuses, à un ou plusieurs noyaux; quelques-unes étaient ıes, mais la plupart étaient réunies en amas sphériques

[1] Le kyste avait été extirpé par M. Terrier, chez une jeune fille de 22 ans, parfaitement guéri. La présence de tubercules à la surface de kystes ques avait déjà été signalée par Spencer Wells.

ou ovoïdes. Au centre de plusieurs de ces amas, se trouvait une cellule géante. Ils ressemblaient complètement aux granulations observées dans le lupus scrofuleux de la peau, la tuberculose laryngée, etc., lesquelles ont été regardées comme caractéristiques de la tuberculose.

Surface et végétations kystiques.

La *surface interne* des kystes multiloculaires ressemble à celle des kystes uniloculaires et pauciloculaires. Elle présente un revêtement épithélial formé de cellules cylindriques courtes ou allongées, de cellules à cils vibratiles, caliciformes, métatypiques, au-dessous duquel on trouve un endothélium incomplet et un réseau capillaire. Les seules différences que nous ayons constatées sont dans ce réseau capillaire, qui nous a paru beaucoup plus développé. Ses mailles sont plus étroites, ses canaux plus larges, ce qui est en rapport, du reste, avec la plus grande vitalité de ces kystes.

On y trouve aussi les mêmes variétés de *néoformations*. Soit, au point de vue de la structure, des végétations purement conjonctives, sarcomateuses, myxomateuses, fibreuses, plus ou moins vasculaires; d'autres, conjonctives et épithéliales, kystiques, glandulaires, carcinomateuses. Soit au point de vue de la forme, simples soulèvements, plaques de largeur et de hauteur variables, tumeurs pédiculées d'un volume irrégulier.

Dégénérescences.

Nous avons observé, pour les kystes multiloculaires, les mêmes dégénérescences que pour les autres variétés de kystes ovariques : calcification, athérome, plaques xanthélasmiques, infarctus, et comme nous le verrons plus tard, transformations myxomateuses.

Dans plusieurs de ces cas, nous avons recherché avec soin s'il existait encore des débris ovariques, et nous n'en avons jamais trouvé.

Conclusions.

Si maintenant nous cherchons à préciser les caractères des kystes multiloculaires, et à nous rendre compte des rapports

qui existent entre eux et les autres formes, nous sommes frappés, tout d'abord, de leurs nombreuses ressemblances : structure des parois et des cloisons analogue, revêtements épithéliaux semblables, végétations des surfaces interne et externe de même nature, dégénérescences de même espèce.

Les différences consistent uniquement dans le nombre des petites loges, plus considérable ici, moindre dans les variétés uniloculaires et pauciloculaires.

Quelle est la signification et l'importance de cette différence ? Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, les petites loges d'un kyste quelconque complètement développé ne sont pas les mêmes que celles qu'il possédait à son début. Les anciennes ont augmenté de volume et se sont fusionnées pour former de plus grandes cavités, pendant que des loges nouvelles apparaissaient. Or, si nous supposons ce dernier processus, le processus néoformatif, se ralentissant, les cavités existantes continueront à se développer, à s'ouvrir les unes dans les autres, et leur nombre ira sans cesse en diminuant. Ce sera l'inverse si leprocessus néoformatif devient plus actif. Ce qui fait donc le kyste multiloculaire, ce n'est pas qu'il ait été formé à son origine d'un grand nombre de cavités, puisque les dispositions originelles ne sont pas fixes; c'est que, chez lui, les néoformations kystiques sont le phénomène perpétuellement prédominant. Dans le kyste uniloculaire, au contraire, les néoformations kystiques sont peu actives, et le simple développement des loges existantes joue le rôle principal.

Chez ces derniers, l'augmentation de volume est presque uniquement due à l'accroissement des produits de secrétion kystique, tandis que chez le kyste multiloculaire il vient s'ajouter à cette cause la multiplication des cavités kystiques; aussi leur marche doit-elle être beaucoup plus rapide. Pour nous en assurer, nous avons recherché quelle était la durée de nos divers kystes, la durée étant comptée à partir du moment où la malade s'est aperçu de sa tumeur, jusqu'à celui où l'opération a dû être pratiquée. De tels renseignements ainsi recueillis ne peuvent être très exacts, les malades ont pu s'apercevoir plus ou moins tôt de leur affection, l'opération a

pu être pratiquée plus ou moins tard, nous ajouterons même que nos moyennes portent sur un nombre relativement assez restreint de cas, n'ayant pu obtenir ces simples renseignements pour tous ceux que nous avons étudiés. Les résultats sont cependant si nets, si tranchés que certainement ils indiquent sinon le degré, tout au moins le sens des rapports.

	DURÉE.		
	moyenne.	minima.	maxima.
	—	—	—
Kystes uniloculaires...	3 ans.	12 mois.	9 ans.
— pauciloculaires.	1 an 11 mois.	8 mois.	4 ans.
— multiloculaires.	10 mois.	4 mois.	1 an 6 mois.

En résumé, cette longue analyse nous montre que les phénomènes pathologiques sont de même nature dans les divers kystes de l'ovaire, qu'ils soient uniloculaires, pauciloculaires ou multiloculaires. Les différences portent uniquement sur le plus ou moins d'activité de l'un ou de l'autre de ces phénomènes, de l'un d'eux, surtout, des néoformations kystiques.

Ces néoformations, nous l'avons déjà dit, sont des épithéliomas se développant dans le sens des épithéliums normaux, et donnant lieu à des cavités muqueuses closes, ce sont donc des *épithéliomas muquoïdes*, comme l'un de nous a proposé de les appeler. D'après cela, on peut ajouter que les kystes multiloculaires sont des épithéliomas muquoïdes en pleine activité, et les uniloculaires, des épithéliomas éteints ou presque éteints.

Jusqu'à présent, nous avons toujours laissé de côté, à dessein, la question de l'origine primitive des kystes, nous la discuterons plus tard. Pour le moment, nous avons voulu montrer simplement, comment, une fois les premières cavités produites, on peut s'expliquer facilement le mode de formation de toutes les variétés de kystes de l'ovaire.

VI.

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ABCÈS DU FOIE,

par **A. LAVERAN**, médecin major, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

PLANCHES XVIII ET XIX.

L'histoire de l'hépatite suppurée des pays chauds, très bien faite à certains points de vue, laisse encore beaucoup à désirer en ce qui concerne l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection ; on peut dire que l'étude histologique des lésions qui président à la formation des abcès du foie ou qui en sont la conséquence est encore à faire. Nous devions naturellement songer à mettre à profit notre séjour en Algérie pour combler cette lacune de la science, et nous n'y avons pas manqué : il nous a été donné déjà d'observer plusieurs faits intéressants relativement à l'histologie des abcès du foie, et en attendant un travail plus complet sur la question, travail que nous nous proposons d'entreprendre, nous croyons devoir publier les deux observations suivantes qui présentent, ce nous semble, un certain intérêt.

OBS. I. — *Dysenterie, abcès du foie. Mort. Autopsie.*

G... Ferdinand, soldat au 3e bataillon d'infanterie légère d'Afrique, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital militaire de Biskra le 16 septembre 1878.

G... se dit malade depuis trois jours seulement; il se plaint de tousser beaucoup. L'examen de la poitrine révèle des deux côtés des râles sibilants et ronflants assez abondants, surtout aux bases, crachats épais et visqueux. Le diagnostic de bronchite est porté. (Ventouses scarifiées sur la poitrine. Potions avec kermès et morphine.)

22 *septembre*. — On découvre qu'il existe une diarrhée abondante, que le malade a cherché à dissimuler probablement par crainte de la

diète. La bronchite persiste. (Potion avec bismuth, 4 grammes, laudanum, 15 gouttes.)

28 *septembre*. — La diarrhée persiste. Œdème des membres inférieurs. Le malade n'accuse pas de douleurs du côté du foie. (Orge nitrée, potion avec teinture de scille et de digitale aa 80 centigrammes.)

4 *octobre*. — La diarrhée persiste. L'œdème s'est étendu à la face. Les urines renferment des traces d'albumine. (Régime lacté, potion avec teinture de digitale.)

13 *octobre*. — Le malade ne supporte plus le régime lacté, il a vomi. Un accès de fièvre. L'œdème a disparu presque complètement.

19 *octobre*. — Selles très fréquentes renfermant du sang et de la graisse, le malade cherche toujours à dissimuler la fréquence des garderobes. L'existence d'une dysenterie est manifeste (décoction d'ipéca).

28 *octobre*. — Les selles ne renferment plus de sang, ni de graisse; elles sont diarrhéiques (bismuth et laudanum).

3 *novembre*. — Mieux sensible, le malade n'a plus que deux ou trois selles par jour, il est très amaigri et très faible; néanmoins, comme il a obtenu un congé de convalescence, il insiste pour qu'on le laisse sortir : il quitte l'hôpital le 3 novembre.

Le 6 *novembre* G... rentre d'urgence à l'hôpital; le 4 novembre le malade a absorbé de grandes quantités de nourriture « pour se donner des forces,» et il en est résulté une rechute violente de la dysenterie. Vomissements incessants. L'anasarque a reparu. Mort le 11 novembre.

AUTOPSIE faite le 12 novembre à 9 heures du matin.

Abdomen. — Péritoine sain.

Intestins. Le gros intestin est notablement épaissi, surtout dans sa partie inférieure; la paroi intestinale a deux ou trois fois l'épaisseur normale, on dirait que l'intestin constitue en ce point un cylindre plein et non un tube à parois relativement minces comme à l'état normal.

Après avoir ouvert l'intestin dans toute sa longueur, on constate ce qui suit : dans la moitié inférieure du gros intestin, la surface muqueuse est inégale, mamelonnée, recouverte d'un liquide puriforme; après avoir lavé l'intestin, la surface muqueuse se montre d'un rouge foncé avec des taches d'un blanc jaunâtre ou grisâtre. A mesure qu'on s'élève dans le gros intestin, ces lésions diminuent d'intensité; elles disparaissent presque complètement dans le tiers supérieur.

L'intestin grêle ne présente aucune lésion macroscopique. Les plaques de Peyer sont intactes.

Les ganglions mésentériques sont légèrement hypertrophiés.

La rate est normale, non hypertrophiée ; sa consistance est assez ferme.

Foie. En enlevant le foie je constate l'existence d'adhérences entre la face convexe de cet organe et le diaphragme. La rupture de ces adhérences met à nu, à la surface convexe du foie, trois tumeurs molles, fluctuantes, formant au-dessus de la surface du viscère de légères saillies hémisphériques qui, par leur coloration d'un blanc jaunâtre, tranchent fortement sur le reste du tissu hépatique qui a sa coloration normale. Abstraction faite de ces tumeurs, le foie a conservé sa forme normale, et son volume n'est pas augmenté notablement.

En incisant ces tumeurs, on donne issue à un liquide jaunâtre, franchement purulent ; dans aucune des poches, le pus n'a l'aspect brunâtre, chocolat, attribué par quelques auteurs au contenu des abcès du foie. Après avoir vidé ces poches qui ne communiquent pas entre elles, on trouve des cavités dont les parois lisses, d'une concavité très régulière, sont tapissées d'une couche de pus plus ou moins concret. Du côté du péritoine la paroi des abcès est assez mince, au niveau des points les plus saillants elle paraît être composée uniquement par la séreuse et la capsule du foie. Profondément, les poches qui ont chacune le volume d'une pomme d'api environ, sont enclavées dans la substance du foie. Le tissu hépatique en contact avec la poche des abcès a une teinte foncée d'un rouge noirâtre ; sa consistance est augmentée et sa friabilité est plus grande qu'à l'état normal. Cette altération du parenchyme hépatique ne dépasse pas, du reste, une zone de quelques millimètres autour des abcès ; au delà de cette zone le parenchyme reprend son aspect normal ; il n'a pas la teinte ardoisée du foie paludéen.

En incisant le foie on trouve dans l'intérieur du lobe droit un quatrième abcès qui a à peu près le même volume que les précédents, et qui offre le même aspect quant au contenu et à la paroi.

La vésicule biliaire renferme de la bile en assez grande quantité.

La veine porte ne paraît pas malade, au moins dans ses principales ramifications.

Reins. Leur volume est à peu près normal. Quelques marbrures à la surface; sur la coupe des plaques d'injection bien circonscrites dans la substance corticale; pas d'abcès. La capsule surrénale du côté gauche est légèrement hypertrophiée, elle ne paraît pas autrement malade.

Thorax. — Plèvres saines; pas d'adhérences.

Poumon droit : sain, léger degré d'engouement à la base.

Poumon gauche : plusieurs foyers de pneumonie lobulaire à la période d'hépatisation rouge. Pas d'abcès, ni de tubercules.

Péricarde sain.

Pas d'altérations apparentes du myocarde ni de l'endocarde.

Le *crâne* n'a pas été ouvert.

Examen histologique. A. *Foie.* — Des fragments du foie comprenant la paroi des abcès et le tissu hépatique adjacent sont détachés, puis durcis dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool. Des coupes minces sont ensuite pratiquées; ces coupes colorées au picrocarminate et montées dans la glycérine, montrent les détails qui suivent en allant de la surface interne des abcès vers les couches profondes du parenchyme adjacent :

1) A la surface interne (celle qui était en rapport avec le pus), on distingue des débris granuleux, des globules de pus qui se colorent à peine par le picrocarmin et des globules graisseux. (*Fig.* 1.)

). Au-dessous de ces débris qui manquent sur beaucoup de points, on trouve du tissu fibreux renfermant de nombreuses cellules embryonnaires infiltrées dans ses mailles. Aucun des éléments constitutifs du foie n'existe dans ce tissu de nouvelle formation.

3). Une deuxième couche sous-jacente à la première, présente des éléments du foie au milieu du tissu fibreux; les cellules hépatiques ainsi emprisonnées dans le tissu fibreux

e nouvelle formation, sont granuleuses, jaunâtres comme i elles renfermaient du pigment biliaire; il existe de nombreuses cellules embryonnaires. A mesure qu'on s'éloigne e la surface libre de l'abcès, le tissu fibreux devient moins bondant et les cellules hépatiques interposées se multiplient t se montrent par îlots assez volumineux. On distingue égaement çà et là quelques canalicules biliaires qui ne paraisent pas altérés bien qu'ils soient englobés dans le tissu ibreux.

4). Dans une troisième couche, le tissu hépatique remplace le tissu fibreux, mais il est notablement altéré. On disingue çà et là des ilots de tissu fibreux qui siégent au niveau les espaces triangulaires ainsi que le montre la disposition les vaisseaux sanguins et des canalicules biliaires. Les travées formées par les cellules hépatiques sont amincies, et les capillaires qui les séparent, fortement distendus par du sang; on dirait d'un foie injecté artificiellement. Sur certains points les travées hépatiques se sont rompues et il s'est fait des hémorrhagies; tantôt on trouve dans ces foyers hémorrhagiques une nappe de globules sanguins parfaitement conservés (hémorrhagies récentes), tantôt une matière jaunâtre amorphe avec du pigment noirâtre (foyers anciens). Les cellules hépatiques intermédiaires aux vaisseaux congestionnés sont aplaties, granuleuses, déformées à ce point qu'on aurait de la peine à reconnaître leur véritable nature, n'étaient leurs connexions avec des cellules moins profondément altérées. (Ces dernières altérations ne sont pas représentées dans la figure.)

5). A mesure qu'on s'éloigne de la poche, la congestion devient moins forte; les travées de cellules hépatiques et es vaisseaux intermédiaires reprennent leur aspect normal.

L'épaisseur de la paroi fibreuse des abcès est de 2 millinètres environ; la zone du foie qui a subi des altérations out autour de cette poche fibreuse a une épaisseur moyenne le 6 à 8 millimètres; à 1 centimètre en dehors de la surface les abcès, le foie montre partout des caractères normaux.

Des fragments du foie pris sur divers points en dehors des abcès ne présentent au microscope aucune altération.

B. *Gros intestin.*— Des fragments du gros intestin (partie inférieure), sont étendus sur de petites lamelles de liége, puis durcis par le procédé indiqué plus haut. Les coupes colorées au pricrocarminate et montées dans la glycérine, montrent les lésions ordinaires de la dysenterie aiguë; sur certains points la muqueuse a disparu et elle est remplacée par du tissu embryonnaire ; presque partout les glandes de Lieberkühn sont encore visibles, tous les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang ; les glandes sont comme dissociées par les vaisseaux et le tissu embryonnaire qui les entourent ; çà et là le sang s'est extravasé, on en trouve dans l'intérieur des culs-de-sac des glandes de Lieberkühn, dépouillées en partie de leur épithélium, et on assiste ainsi pour ainsi dire au mécanisme de formation des selles sanguinolentes de la dysenterie.

La tunique celluleuse est infiltrée de leucocytes extravasés en très grand nombre ; en même temps elle a un aspect vacuolaire qui tient sans doute à l'œdème dont elle était le siége. Les leucocytes extravasés sont granuleux et se colorent mal par le picrocarmin, ils se distinguent facilement des globules embryonnaires jeunes qui infiltrent la celluleuse sur quelques points. Au milieu des leucocytes, on trouve çà et là de grandes cellules globuleuses et granuleuses qui paraissent être des cellules plates du tissu conjonctif gonflées par l'œdème ou bien des cellules endothéliales provenant de la paroi des vaisseaux.

Les lymphatiques renferment des leucocytes en grand nombre ainsi que de grandes cellules granuleuses.

Pas d'altération notable de la musculeuse profonde ni du péritoine.

C. *Poumons.* — Fragments pris au niveau des foyers d'hépatisation.

Les vaisseaux sont gorgés de sang. Les alvéoles sont remplis par des éléments de nouvelle formation.

Réflexions. — L'observation qui précède peut être regardée comme un des types les plus communs de l'hépatite suppurée des pays chauds.

Au point de vue clinique nous appellerons l'attention : 1° sur

la coïncidence de la dysenterie et des abcès du foie; coïncidence très fréquente du reste et très bien établie, mais qu'il n'est pas inutile de mettre en relief toutes les fois qu'on la rencontre, quelques observateurs ayant cherché à en diminuer l'importance;

2° Sur l'état de latence des abcès du foie dans le cas actuel. A aucune époque de sa maladie, G... n'a accusé de douleurs du côté du foie; la douleur de l'épaule droite, si commune dans les abcès du foie, paraît avoir fait également défaut. C'est à l'autopsie seulement que nous avons découvert l'existence des abcès du foie qui cependant étaient volumineux et superficiels; un seul de ces abcès était profond, les trois autres venaient faire saillie à la surface convexe du lobe droit et avaient déjà déterminé la formation d'adhérences entre la face convexe du foie et le diaphragme. Pour expliquer l'absence de douleurs il faut admettre que le malade était fort peu sensible ou qu'il dissimulait ses douleurs comme il a cherché à dissimuler sa dysenterie d'abord par crainte de la diète, ensuite par le désir de ne pas être retenu à l'hôpital et de jouir de son congé de convalescence. On ne trouve noté dans l'observation qu'un seul accès de fièvre, mais la température n'a pas été prise régulièrement. Il est impossible de dire exactement à quelle époque remontait la formation des abcès; lorsque le malade est entré pour la première fois à l'hôpital, c'est-à-dire le 16 septembre 1878, il est bien probable qu'il avait déjà la dysenterie, et que, dès cette époque, les abcès du foie étaient en voie de formation.

Au point de vue de l'anatomie pathologique macroscopique il faut noter : 1° le siège des abcès ; trois d'entre eux venaient faire saillie à la surface convexe du lobe droit et avaient donné lieu à une inflammation légère ; des adhérences existaient entre la partie convexe du foie et le diaphragme ; les collections purulentes tendaient évidemment à venir s'ouvrir dans la plèvre droite, ce qui est un des modes de terminaison les plus fréquents des abcès du foie ; 2° la nature du contenu des abcès; les poches renfermaient du pus phlegmoneux et non ce liquide brunâtre qui a été décrit quelquefois comme caractéristique des abcès du foie ; 3° la délimitation exacte des

abcès; chaque collection purulente était enkystée, et dans l'intervalle des abcès le parenchyme hépatique avait ses caractères normaux, ce qui a été confirmé par l'examen histologique.

Les lésions histologiques révélées par l'examen des coupes du foie comprenant la paroi des abcès et la substance hépatique adjacente, sont celles auxquelles on devait logiquement s'attendre ; elles s'expliquent par la présence même du pus. Si en effet on introduit quelques gouttes de pus dans l'intérieur du foie d'un animal, il se formera bientôt tout autour de ce *corps étranger* du tissu embryonnaire, lequel se transformera au bout d'un certain temps en tissu fibreux; les cellules hépatiques emprisonnées dans ce tissu fibreux s'atrophieront; enfin, le tissu hépatique présentera au voisinage de la poche les traces d'une irritation plus ou moins vive : congestion vasculaire, aplatissement des cellules hépatiques, extravasations sanguines, prolifération du tissu conjonctif interlobulaire, etc... Ce sont là à très peu près les lésions observées dans le cas actuel; l'hypérémie du foie était très marquée autour des abcès, mais limitée à une zone peu considérable ; les cellules hépatiques comprimées entre les capillaires gorgés de sang étaient en voie d'atrophie sur beaucoup de points; çà et là les vaisseaux en se rompant avaient donné naissance à des foyers hémorrhagiques qui variaient notablement d'aspect suivant que l'épanchement était récent ou ancien. Dans les foyers récents les globules sanguins étaient intacts, dans les foyers anciens on ne trouvait plus de globules rouges, mais des amas jaunâtres, amorphes, avec du pigment noirâtre sur leurs bords, produit de la décomposition du sang extravasé. Au niveau des espaces triangulaires, l'irritation se traduisait très nettement : ces espaces étaient agrandis et leurs éléments normaux étaient comme noyés au milieu du tissu embryonnaire ou du tissu fibreux de nouvelle formation. Ces lésions inflammatoires étaient exactement limitées à une zone de 6 à 8 millimètres d'épaisseur autour des abcès, et en examinant un fragment du foie dans les parties intermédiaires aux abcès, on ne constatait aucune altération.

Les pièces provenant de ce malade ne pouvaient nous

fournir aucun renseignement touchant le mode de développement histologique ou histogénèse des abcès du foie; les lésions étaient en effet trop avancées pour qu'il fut possible de dire où les abcès avaient pris naissance, aux dépens de quels éléments du foie. Dans l'observation 2, nous avons été mieux servi par les circonstances, nous avons pu examiner des abcès à l'état naissant pour ainsi dire.

Obs. II. — *Dysenterie. Abcès du foie, de la rate et des reins. Mort. Autopsie.*

Mohamed ben Amar, âgé de 25 à 30 ans, entre à l'hôpital militaire de Biskra le 27 janvier 1879. Cet homme se dit malade depuis un mois environ; il accuse une diarrhée incoercible et des douleurs abdominales. État cachectique très prononcé. Ventre rétracté, selles involontaires qui nécessitent sans cesse un changement de linge. L'affaiblissement augmente rapidement. Mort le 5 février à 6 heures du soir.

Autopsie pratiquée le 6 février à 8 heures 1/2 du matin.

Le cadavre est celui d'un homme fortement émacié.

Abdomen. — Pas de traces de péritonite, pas d'épanchement. En enlevant le gros intestin, nous constatons l'existence d'adhérences du colon descendant à la rate; la rupture de ces adhérences donne lieu à l'écoulement d'une petite quantité de pus jaunâtre.

Intestins. Dans toute l'étendue du gros intestin on trouve sur la muqueuse des ulcérations assez profondes à bords déchiquetés; le fond de ces ulcérations est recouvert d'une couche de matière grisâtre, puriforme; sur leurs bords la muqueuse présente une teinte d'un rouge foncé. Les ulcérations sont particulièrement abondantes aux deux extrémités du gros intestin, en ces points les parties ulcérées occupent certainement une surface plus grande que les parties non ulcérées.

La partie inférieure de l'intestin grêle dans l'étendue de un mètre environ au-dessus de la valvule iléo-cœcale, est finement injectée, ce qui lui donne une teinte d'un rose assez foncé, on constate de plus au niveau des valvules conniventes des traînées jaunâtres qui s'accentuent de plus en plus à mesure qu'on descend vers la valvule iléo-cœcale; à un décimètre

environ au-dessus de cette valvule, ces traînées jaunâtres se compliquent d'ulcérations linéaires, transversales, qui suivent exactement la direction des valvules. Bien qu'elles soient perpendiculaires au grand axe de l'intestin, ces ulcérations ne ressemblent pas aux ulcérations tuberculeuses, elles sont beaucoup plus régulières, plus étroites et moins profondes; il n'y a du reste pas trace de granulations tuberculeuses sur la surface muqueuse non plus que sur la séreuse. Le reste de l'intestin grêle est sain.

L'intestin renferme sept ascarides.

L'estomac et le pancréas sont sains.

La rate adhère par sa face externe à la paroi abdominale, et par son bord postérieur au rein gauche; nous avons déjà signalé les adhérences qui existaient entre sa face interne et le colon. Après avoir extrait la rate de l'abdomen on constate qu'elle a trois ou quatre fois le volume normal; il existe des traces nombreuses de périsplénite, notamment à la face externe de la rate où l'on trouve une plaque fibreuse, épaisse, dure, qui a subi sur quelques points la transformation calcaire. Des coupes pratiquées en différents sens révèlent l'existence de deux abcès situés à la partie interne et postérieure de la rate, le plus profond de ces foyers du volume d'une noix environ, n'a encore subi que d'une façon incomplète la fonte purulente, le plus superficiel, du volume d'un gros pois, communique avec l'abcès périsplénique qui s'est ouvert au moment où nous retirions l'intestin. Sur tous les autres points la rate a un aspect à peu près normal.

Foie. Le foie est volumineux. Sur sa face convexe on trouve un grand nombre de taches blanchâtres ou d'un blanc rosé; les dimensions de ces taches varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille; à leur niveau il existe de légères saillies, et l'incision donne écoulement à quelques gouttes de pus. Ces abcès miliaires se rencontrent également à la face inférieure, notamment sur le lobe gauche du foie, mais en moins grand nombre qu'à la convexité.

Sur les coupes le parenchyme hépatique montre des surfaces criblées de petits foyers purulents; les plus gros de ces

ıbcès ne dépassent guère le volume d'un pois, tandis que es plus petits ont à peine celui d'une tête d'épingle. Ces abcès ont très inégalement répartis dans la masse du foie ; ils sont resque confluents sur certains points, très rares sur d'autres. Dans l'intervalle des abcès le foie a conservé une coloration t une consistance à peu près normales ; en certains endroits ependant, le parenchyme a une consistance plus grande u'à l'état sain, et sa friabilité est augmentée. Le contenu de uelques abcès est coloré par la bile.

Reins. Le rein droit enlevé et dépouillé de sa capsule préente à sa surface une série de petits points blanchâtres ayant ıne certaine ressemblance avec les tubercules des reins. A la artie inférieure de ce viscère on trouve des plaques blanhâtres, et des sections faites à ce niveau mettent à nu une série d'abcès creusés dans l'intérieur du parenchyme rénal. Le tissu du rein a pris au voisinage de ces foyers purulents une teinte pâle, jaunâtre.

Le rein gauche présente à sa face antérieure une plaque jaunâtre située au-dessus de la capsule ; le rein gauche contribuait sur ce point à la formation de l'abcès périsplénique. Sur des coupes du rein gauche on découvre quelques abcès miliaires, mais en beaucoup moins grand nombre que dans le rein droit. Deux petits kystes.

Thorax. — Poumons. Congestion hypostatique. Le lobe supérieur du poumon gauche est engoué, il présente même sur quelques points un commencement d'hépatisation. Pas de races d'abcès, malgré les recherches les plus minutieuses our en découvrir.

Plèvres saines.

Ganglions bronchiques volumineux.

Le péricarde présente quelques taches laiteuses.

Le cœur (myocarde et endocarde) est sain.

Cerveau. — Rien d'anormal. Pas d'abcès.

Examen histologique. A. *Examen à l'état frais du contenu des abcès.* — Globules de pus en très grand nombre, fortement granuleux pour la plupart. Le pus ne présente aucun caractère spécial pouvant en faire deviner l'origine.

B. *Foie.* — Des fragments du foie sont détachés sur diffé-

rents points, là, principalement où les abcès sont les plus petits et les plus nombreux.

Ces fragments sont durcis dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool, puis des coupes minces sont pratiquées, colorées à l'aide du picrocarminate ou de l'hématoxyline et montées dans la glycérine.

Les lésions observées sur ces coupes peuvent se classer ainsi qu'il suit :

1° Sur certains points les espaces interlobulaires ou espaces triangulaires (Charcot), sont agrandis, arrondis, on y distingue facilement les éléments normaux et principalement les vaisseaux sanguins et les canalicules biliaires, mais ces éléments sont comme noyés au milieu de cellules embryonnaires et de petits vaisseaux de nouvelle formation (*fig.* 2). Les capillaires sanguins intra-lobulaires des lobules adjacents se continuent manifestement avec quelques-uns des vaisseaux de nouvelle formation;

2° La lésion suivante paraît être un degré un peu plus avancé de la précédente lésion. On reconnaît encore que l'altération anatomique siège au niveau d'un espace triangulaire; le tissu conjonctif est infiltré comme dans le cas précédent par des cellules embryonnaires, mais au centre du néoplasme inflammatoire, il existe une petite zone granuleuse qui semble annoncer un commencement de fonte purulente (*fig.* 3). Au premier abord, ces noyaux inflammatoires avec une zone centrale granuleuse, ont une grande ressemblance avec des tubercules du foie ; il est cependant facile de les en distinguer, grâce à l'abondance des vaisseaux; on sait que l'élément vasculaire fait absolument défaut dans les tubercules même les plus gros; de plus les cellules géantes qui manquent rarement dans les granulations tuberculeuses du foie font ici défaut.

3° Sur d'autres points on trouve de petits foyers qu'on est tenté au premier abord de confondre avec les précédents, mais qui s'en distinguent par plusieurs caractères importants. Il est facile de s'assurer en effet que l'altération a son siège, non plus dans le tissu cellulaire interlobulaire, mais dans l'intérieur même des lobules. Les espaces triangulaires sont

ıtués à la périphérie du petit foyer et relativement peu ltérés; dans l'intérieur même du foyer on distingue, outre es cellules embryonnaires en grand nombre, des globules e graisse et des cellules hépatiques plus ou moins défor-ıées et granuleuses; des cellules hépatiques encore recon-aissables se trouvent à la périphérie, tandis qu'au centre ce ɔnt les globules graisseux et les globules embryonnaires qui ɔminent. La vascularisation est beaucoup moins apparente ıns ce cas que dans le précédent.

4° L'abcès existe, et comme le pus concrété et peu adhé-ɛnt à la paroi se détache presque toujours sur les coupes, centre des abcès est vide. Il est encore facile de recon-aitre au moins dans un certain nombre de cas quel a été le ɔint de départ de l'abcès. Quand l'abcès s'est développé dans tissu interlobulaire, on ne trouve à l'intérieur de la poche ue des granulations et des globules de pus, à la circonférence, əs lobules refoulés, et pas d'espaces triangulaires intacts; u contraire, lorsque la collection purulente est d'origine ɔbulaire (*fig.* 4), on trouve en général à la surface interne e la poche, des cellules hépatiques plus ou moins bien con-ɛrvées, granuleuses, quelle que soit l'origine de l'abcès, la aroi de la poche est formée de tissu fibreux infiltré de cel-lles embryonnaires; le tissu fibreux est d'autant plus abon-ant et mieux constitué que l'abcès est plus volumineux, c'est-dire plus ancien. Pour un certain nombre d'abcès il est npossible de dire quel a été le mode de début. De l'examen 'un grand nombre de préparations, nous croyons pouvoir ɔnclure que dans le cas actuel, le plus grand nombre des ɔcès a pris naissance dans l'intérieur des lobules, en d'autres rmes que les abcès *intra-lobulaires*, sont beaucoup plus équents que les abcès *extra-lobulaires*.

5° Les abcès les plus volumineux se sont évidemment con-itués par la réunion de plusieurs petits abcès miliaires ainsi ıe l'indiquent des éperons de tissu embryonnaire, restes des oisons intermédiaires; parfois les cloisons intermédiaires 'ont pas encore été rompues, et l'on trouve deux ou trois ətits foyers purulents juxtaposés et sur le point de se con-ndre.

Au voisinage immédiat des abcès, le tissu hépatique présente tous les caractères d'une hypérémie très marquée; les capillaires sanguins sont fortement dilatés, on trouve même çà et là de petits foyers hémorrhagiques; les trabécules formées par les cellules hépatiques sont amincies et sur certains points méconnaissables. Pas de traces, en dehors des abcès, d'une prolifération des cellules hépatiques, ou de l'endothélium vasculaire.

L'examen histologique des parties du foie situées entre les abcès montre que le parenchyme hépatique n'est pas notablement altéré en ces points. Pas de dégénérescence graisseuse; les cellules hépatiques sont légèrement aplaties par suite de la réplétion des vaisseaux sanguins. Les capillaires sanguins sont gorgés de sang ; au milieu des globules rouges on distingue des leucocytes en assez grand nombre; pas de mélanémie. Dans les espaces triangulaires, il y a assez souvent accumulation de leucocytes autour des vaisseaux.

C. *Rate*. — Examen des parties abcédées (mêmes procédés de préparation que pour le foie). Le contenu des abcès se compose : 1° d'une matière amorphe, granuleuse, opaque sur certains points, transparente et comme fibrineuse sur d'autres; 2° d'un grand nombre de globules de pus granuleux. La paroi des abcès est formée de tissu conjonctif infiltré par des éléments embryonnaires, çà et là de petits amas de pigment brunâtre ou noirâtre dans l'intérieur des leucocytes. Le tissu de la rate, en dehors des abcès est sain; il y a seulement un peu d'hypertrophie des travées fibreuses.

D. *Reins*. — Coupes pratiquées au niveau des foyers de suppuration.

Au voisinage des abcès, les tubuli sont dissociés par des éléments embryonnaires en grand nombre (néphrite interstitielle); la paroi elle-même des abcès est constituée par du tissu fibreux infiltré d'éléments embryonnaires. L'épithélium rénal ne parait pas altéré.

La cavité des abcès est remplie de globules de pus fortement granuleux.

E. *Gros intestin*. — Fragments étendus sur des lamelles

de liége puis durcis et préparés par les mêmes procédés que pour le foie.

On ne trouve presque plus de traces de la muqueuse; la celluleuse est infiltrée d'éléments embryonnaires en grand nombre. La musculeuse profonde est intacte ainsi que le péritoine.

Réflexions. — Au point de vue clinique, cette observation présente peu d'intérêt, le malade n'ayant passé que quelques jours à l'hôpital; nous pouvons seulement constater que la maladie principale, celle dont le malade se plaignait le plus, était la *dysenterie.*

Au point de vue de l'anatomie pathologique macroscopique signalons: 1° cette forme d'hépatite suppurée avec foyers miliaires en très grand nombre, forme beaucoup plus rare que celle représentée par l'observation I de ce mémoire; 2° la coexistence peu commune d'abcès du foie, de la rate et des reins. L'absence de toute plaie extérieure éloigne l'idée d'une infection purulente, il n'y avait, du reste, aucun abcès dans les poumons. Il est bien probable que la dysenterie a été le point de départ des lésions abdominales et que l'inflammation s'est propagée de l'intestin aux viscères voisins par l'intermédiaire de la veine porte, ou des lymphatiques, peut-être aussi par continuité de tissu (rein gauche, rate).

C'est surtout au point de vue histologique que cette observation présente de l'intérêt; cette forme d'hépatite suppurée avec foyers miliaires se prête, en effet, parfaitement à l'étude de l'histogenèse des abcès du foie.

Nous pensions *a priori* que les abcès du foie devaient se développer dans le tissu conjonctif interlobulaire; l'examen histologique du foie du malade qui fait l'objet de cette observation parut tout d'abord confirmer nos prévisions: nous trouvions en effet, sur certains points, des nodules inflammatoires qui siégeaient bien évidemment dans les espaces interlobulaires ou espaces triangulaires; les plus jeunes de ces nodules étaient caractérisés seulement par une infiltration d'éléments embryonnaires et un développement considérable des vaisseaux (*fig.* 2); dans les nodules plus anciens on trouvait au centre une zone granuleuse (*fig.* 3) ou

bien un vide représentant la cavité de l'abcès après l'élimination du contenu ; ces nodules inflammatoires se distinguaient facilement des tubercules par leur grande vascularisation et par l'absence de cellules géantes.

En poursuivant l'examen histologique de ce foie nous n'avons pas tardé à reconnaître qu'à côté des nodules inflammatoires précédents, dont le siège était dans le tissu conjonctif interlobulaire, il existait un très grand nombre d'autres nodules et de foyers miliaires purulents auxquels il fallait nécessairement assigner une autre origine. Les lésions siégeaient manifestement cette fois dans les lobules eux-mêmes ; tantôt on apercevait dans l'intérieur du lobule, reconnaissable encore à sa forme et aux espaces triangulaires adjacents, des leucocytes en grand nombre mêlés à des globules graisseux et des cellules hépatiques plus ou moins profondément altérées ; tantôt le lobule s'était déjà abcédé et le centre était vide, tandis qu'à la circonférence on trouvait la paroi plus ou moins bien constituée de l'abcès, avec les débris de la substance hépatique sur la face interne. La figure 4 représente un de ces abcès intralobulaires ; on distingue à la partie inférieure de la figure deux espaces triangulaires adjacents à la paroi de l'abcès ; à la partie supérieure, du tissu embryonnaire qui constituait une cloison entre la poche représentée et une poche voisine analogue ; enfin la paroi interne est recouverte çà et là de cellules polygonales, granuleuses, restes des cellules hépatiques qui constituaient le lobule. Une portion de la paroi d'un abcès miliaire intralobulaire a été représentée dans la figure 5 à un plus fort grossissement.

Plusieurs abcès étaient évidemment formés par la réunion de deux ou trois abcès intralobulaires analogues à celui représenté dans la figure 4.

Il nous paraît démontré que, dans ce cas au moins, bon nombre des abcès miliaires du foie ont pris naissance dans l'intérieur même des lobules ; reste à savoir quel a été le rôle des cellules hépatiques dans la formation de ces abcès. L'inflammation a-t-elle pris naissance dans les cellules hépatiques, s'agit-il, en un mot, d'une inflammation parenchyma-

précédente (Oc. 1, obj. 6 de Verick). — A zone centrale granuleuse. — B zone moyenne très riche en cellules embryonnaires et en vaisseaux. — C zone externe constituée par du tissu conjonctif infiltré d'éléments embryonnaires. Vaisseaux en grand nombre remplis de globules rouges. — D, D' parenchyme hépatique ; les mailles constituées par les trabécules du foie sont remplies de globules rouges du sang.

Planche XIX.

Fig. 4. — Coupe d'un abcès miliaire intra-lobulaire (Oc. 1, obj. 6 de Verick). — A cellules hépatiques granuleuses isolées dans la cavité de l'abcès. — B cellules hépatiques granuleuses adhérentes à la face interne de la poche, en rapport avec le pus qui a été éliminé en grande partie. — C paroi externe de l'abcès constituée par du tissu fibreux infiltré d'éléments embryonnaires. — D, D', espaces triangulaires adjacents au lobule abcédé. — E, E', cloison composée de tissu embryonnaire séparant l'abcès représenté dans cette figure d'un abcès abjacent qui tendait à se confondre avec lui. — F, F', tissu hépatique entourant l'abcès miliaire. Afin de ne pas compliquer la figure, les globules rouges qui comblaient les mailles du parenchyme n'ont pas été représentés. — *g* grande cellule possédant de 6 à 7 noyaux.

Fig. 5. — Un fragment de la paroi d'un abcès miliaire intra-lobulaire analogue à celui représenté dans la figure 4 vu sur la coupe à un fort grossissement (Oc. 2, obj. 7 de Verick). — A, A' cellules hépatiques granuleuses situées à la face interne de l'abcès miliaire ; quelques-unes de ces cellules ont deux noyaux. — B Couche formée d'éléments embyronnaires. — C couche externe de la paroi de l'abcès formée de tissu fibreux infiltré d'éléments embryonnaires. — D parenchyme hépatique adjacent à l'abcès ; les globules rouges n'ont pas été représentés.

VII.

OBSERVATION POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES LÉSIONS NERVEUSES DANS LE ZONA,

par **A. CHANDELUX**, maître de conférences d'anatomie générale.

(Travail du laboratoire d'anatomie générale de la faculté de médecine de Lyon.)

I. — *Zona du tronc chez une femme tuberculeuse.*

PLANCHES XXIII ET XIV.

A la fin du mois d'août 1878, une femme tuberculeuse, atteinte depuis plusieurs mois de zona des parois thoraciques, succomba à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. Raymond Tripier, médecin des hôpitaux, après un séjour de 60 jours environ dans les salles.

L'ancienneté des lésions cutanées que l'on observait sur la partie latérale gauche du thorax, au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux, militait en faveur de lésions des nerfs correspondants ou de leurs ganglions intervertébraux, ainsi que le fait a été noté dans plusieurs observations depuis les exemples cités par Charcot en 1859 et par Baerensprung, dans son mémoire en 1863. Aussi l'autopsie a-t-elle plus spécialement porté sur l'examen des nerfs intercostaux et de leurs racines.

Cependant les lésions du poumon ne peuvent être entièrement passées sous silence; d'autant qu'elles ont été le point de départ de la lésion anatomique des ganglions, ainsi qu'il a été facile de le constater.

Les deux poumons étaient farcis de tubercules à des degrés divers d'évolution; chaque sommet offrait des cavernes, des cavernules et des amas tuberculeux en voie de ramollissement.

›utefois les lésions étaient incomparablement plus prononces du côté gauche, où elles avaient déterminé de nombreus adhérences celluleuses du poumon aux parois thoraciques, squelles ne s'observaient point du côté opposé. En détachant poumon gauche, M. Tripier remarqua que les adhérences venaient plus nombreuses et plus résistantes en arrière; au veau des parties latérales des 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres, dans la rtie qui répond au col et à la tête des côtes, ces adhérences aient tout à fait intimes et l'extraction du poumon entraîna rrachement de la plèvre pariétale. Immédiatement au-desus de ce point (j'insiste sur ce fait), on apercevait les nerfs tercostaux se rendant au territoire cutané malade, ainsi que s trous de conjugaison par lesquels ces nerfs se portent du chis vers l'extérieur.

Les nerfs intercostaux supposés malades et correspondant la lésion cutanée furent recueillis et placés dans l'alcool à l°, ainsi que les ganglions intervertébraux situés sur leurs cines postérieures. Comme terme de comparaison on reeillit également dans un point éloigné, des ganglions interrtébraux accompagnés des nerfs mixtes qui leur font suite qui se distribuaient à une partie absolument saine des téments. Quant à la moelle elle n'a pu être examinée, un oc l'ayant dilacérée au niveau du point où se détachaient s nerfs intercostaux de la région cutanée malade.

En enlevant les 2ᵉ et 3ᵉ ganglions intervertébraux, on conata que leur volume était double du volume des ganglions tervertébraux pris à distance. De plus ils présentaient à ır périphérie des noyaux ou nodosités, noires comme le jais, la grosseur d'un pois, dessinant des saillies plus ou moins égulières.

L'autopsie nous donnait donc les renseignements suivants:

1° Lésions tuberculeuses des deux poumons; adhérences poumon gauche aux parois thoraciques, partout lâches et lluleuses, sauf au niveau de l'émergence des 2ᵉ et 3ᵉ nerfs tercostaux. En ce point elles étaient au contraire solides et sistantes et s'implantaient sur une surface large comme une èce de cinq francs.

2° Les ganglions intervertébraux sous-jacents étaient hy-

pertrophiés et présentaient des noyaux ou bourgeons d'un noir foncé, faisant saillie à leur surface.

L'examen histologique a complété ces renseignements et montré la nature exacte de ces lésions, ainsi que les altérations de structure de la peau dans les points occupés par les phlyctènes superficielles et profondes sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Mais avant d'en donner les résultats je crois utile d'exposer la structure normale du ganglion intervertébral, celle-ci devant nécessairement être connue dans ses détails et précéder la description des altérations survenues sous une influence pathologique.

II. *Structure normale des ganglions intervertébraux.*

Planche XXIII, fig. 1 et 2.

On sait que ces ganglions sont situés dans l'intérieur des trous de conjugaison, sur le trajet des racines postérieures qui dissocient et écartent leurs faisceaux pour les traverser. La racine antérieure passe au devant du renflement ganglionnaire, mais n'y prend aucune part. Elle lui est simplement accolée : après l'avoir dépassé, cette racine s'unit à la racine postérieure qui en émerge, et de cette fusion résulte le tronc mixte du nerf rachidien.

Ce serait une erreur de croire que le ganglion intervertébral est plongé à nu dans une atmosphère cellulo-adipeuse. Il n'en est pas ainsi : tout autour de lui existe une enveloppe fibreuse résistante qui provient de la dure-mère dont elle est une expansion. Cette expansion n'est nullement constituée par un cul-de-sac de la dure-mère se déprimant en doigt de gant au niveau du trou de conjugaison ; elle provient exclusivement de la face externe de cette membrane. Sur la face interne on n'observe aucune dépression au niveau du point où les racines nerveuses sortent de la cavité rachidienne, mais on aperçoit deux orifices arrondis, rapprochés l'un de l'autre, n'ayant comme séparation qu'une mince cloison ou languette fibreuse verticale. On a ainsi un orifice antérieur qui donne passage à la racine motrice et un orifice postérieur dans lequel s'engage la racine sensitive. Au delà, les deux nerfs sont contenus dans l'enveloppe fibreuse, éma-

nation de la face externe de la dure-mère, qui fournit au ganglion sa capsule.

Ces notions étant acquises sur la situation, les rapports et les connexions des ganglions intervertébraux, nous devons aborder l'étude de leur structure, c'est-à-dire essayer d'arriver à la connaissance des éléments qui les constituent. Le groupement de ces éléments, leur intrication, leur mélange, en un mot la texture du ganglion devra ensuite attirer notre attention.

Pour arriver à ce résultat il faut recourir à des coupes transversales minces sur des ganglions convenablement durcis [1]. Les coupes faites après durcissement dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et de nouveau l'alcool, puis colorées par le picro-carmin nous montrent les détails suivants. De la capsule fibreuse d'enveloppe (*fig.* 1. A), se détachent en dedans de nombreux faisceaux conjonctifs qui se ramifient et s'anastomosent dans tous les sens, formant le stroma du ganglion. Au milieu de celui-ci se rencontrent les tubes nerveux et les éléments propres du ganglion, caractéristiques des centres nerveux quels qu'ils soient, c'est-à-dire les cellules nerveuses. Nous avons donc ainsi dans le ganglion trois éléments principaux dont nous allons successivement nous occuper : 1° le stroma fibreux ; 2° les tubes nerveux ; 3° les cellules nerveuses.

Le stroma fibreux (*fig.* 1, B et *fig.* 2, A), comme nous venons de le dire, procède de la face interne de la capsule du ganglion. Les faisceaux conjonctifs qui le forment parcourent les trajets les plus divers, tout en convergeant d'une manière générale vers le centre. Ils s'entrecroisent, s'unissent les uns aux autres, se séparent de nouveau pour aller s'accoler à d'autres faisceaux voisins. On obtient de cette façon une trame dans laquelle les fibres laissent entre elle de nombreux interstices de dimensions et de forme variables. Les

[1] Le durcissement peut être obtenu de diverses façons. Nous n'avons pas fait usage de l'acide chromique, mais nous avons employé les deux méthodes suivantes : 1° séjour successif du ganglion pendant 24 heures dans l'alcool à 90° ; pendant 1/4 d'heure dans la solution concentrée d'acide picrique ; pendant 24 heures dans la solution sirupeuse de gomme ; enfin pendant 24 heures dans l'alcool à 90° ; 2° immersion du ganglion pendant 6 heures dans la solution d'acide osmique à 1 0/0, puis séjour pendant 24 heures dans la solution sirupeuse de gomme arabique, et enfin, pendant 24 heures dans l'alcool à 90°.

vaisseaux du ganglion intervertébral sont plongés dans cette trame fibreuse et s'y résolvent en capillaires.

Les tubes nerveux de la racine postérieure pénètrent dans l'intérieur du ganglion et s'écartent les uns des autres en le parcourant. Si l'on désire les distinguer nettement il est indispensable de choisir un ganglion durci après avoir été traité par l'acide osmique, car l'on sait que ce réactif a la propriété de colorer en noir d'encre de chine la myéline des tubes nerveux. Mais dans ce cas la coloration est difficile avec le picrocarmin ; il faut employer de préférence soit le carmin acétique de Schweiger-Seidel, soit l'éosine-hématoxylique de M. le professeur Renaut[1]. Après avoir opéré de cette façon il est facile de voir sur une coupe mince que les nerfs en traversant le ganglion restent, les uns réunis en faisceaux, (*fig.* 1, DD et *fig.* 2, DD), tandis que les autres plus ou moins dissociés, réduits parfois à quelques tubes nerveux, cheminent dans les intervalles des cellules. Aucun ordre apparent ne préside à la répartition des tubes nerveux dans l'intérieur du ganglion : à côté d'un faisceau formé d'un grand nombre de tubes nerveux, nous trouverons deux ou trois tubes complètement isolés. Cependant il est juste de dire que cet isolement et cette séparation des tubes nerveux sont d'autant plus prononcés que les cellules nerveuses sont elles-mêmes plus nombreuses et plus rapprochées les unes des autres.

Les cellules nerveuses des ganglions (*fig.* 1, CC et *fig.* 2, CC) frappent immédiatement l'œil de l'observateur par leurs dimensions considérables. Lorsqu'on les étudie sur un ganglion qui n'a pas été traité par l'acide osmique, on voit qu'elles sont contenues dans une véritable capsule, produite par une condensation du tissu conjonctif du ganglion autour d'elle. Sous l'influence de la rétraction déterminée sur la cellule par le réactif coagulant (l'alcool qui condense son protoplasma), l'élément cellulaire prend des dimensions moindres que la capsule fibreuse dans laquelle il était contenu et laisse par conséquent un espace vide entre lui et les parois de la capsule. Celle-ci devient par conséquent très distincte et sa structure intime peut être aisément reconnue. La condensation ou

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXXXVIII, 1879, p. 1039.

action de la cellule sur elle-même est assez souvent irré-
ère, en ce sens que certains points de la périphérie, plus
dement fixés que d'autres sur la capsule, continueront à
rester adhérents ; aussi n'est-il point rare de voir des pro-
gements cellulaires se détacher du pourtour de la cellule
e jeter sur la capsule fibreuse. Dans ce cas la cellule ner-
se a une forme plus ou moins étoilée et paraît tendue par
prolongements d'attache sur le pourtour du petit cadre
niniature que représente la coupe transversale d'une cap-
. Si nous insistons sur cette disposition, c'est à dessein,
fin que l'on ne soit point tenté de prendre ces sortes d'ex-
sions protoplasmiques qui n'ont pu suivre la cellule dans
retrait, pour les véritables prolongements des cellules sur
quels nous devrons nous arrêter dans un instant. Ainsi
c sous l'influence de l'alcool, la cellule nerveuse diminuera
sidérablement de volume et deviendra trop petite pour
pace qui doit normalement être rempli par elle.

Ine seconde conséquence de cette rétraction cellulaire est la
vante : il peut arriver que la section transversale intéresse
capsule à très peu de distance au-dessus de sa paroi pro-
de, de telle façon que le rasoir glissera entre la cellule et
apsule, dans l'intervalle laissé libre par la rétraction. Ceci
s explique l'apparence présentée par certaines capsules
nous trouvons pourvues d'une paroi postérieure intacte,
disque dans leur cavité n'existe aucun vestige de la cellule
veuse (voir *fig.* 2, F). D'autre part une capsule étant sec-
née dans sa partie moyenne, il peut se faire aussi que la
ule nerveuse n'ayant conservé aucune adhérence avec elle
happe avec la plus grande facilité et laisse ainsi une cap-
e absolument vide (*fig.* 2, G); parfois le hasard permettra
la cellule mise en liberté vienne s'accoler à la partie pro-
de de la coupe, entre celle-ci et la lame de verre ; nous
rrons alors facilement l'y reconnaître et apprécier qu'elle
rouve pour ainsi dire en ectopie, soit parce qu'elle sera
vée de capsule, soit parce que la coupe et les éléments
elle montre, seront manifestement situés au devant d'elle
. 2, H).

Si maintenant nous considérons la capsule, nous voyons

que par l'emploi du réactif colorant, le picro-carmin, nous avons mis en évidence une sorte de couronne de noyaux, qui l'entoure à sa partie interne. Ces noyaux, colorés en rouge font saillie dans l'intérieur de la cavité. Pour le dire immédiatement, ils appartiennent à des cellules endothéliales qui tapissent en dedans la cavité de la capsule et transforment celle-ci en une petite séreuse minuscule péri-cellulaire. La présence de cet endothélium a été constatée pour la première fois par Fräentzel et vérifiée après lui par Schwalbe et Kölliker. Nous ne croyons pas inutile de faire remarquer à ce sujet que l'élément cellule nerveuse, se trouve ainsi, dans les ganglions, reproduire les connexions qu'affecte avec le tissu conjonctif, l'élément tube nerveux ; car l'on sait que les tubes nerveux, réunis en faisceaux, sont entourés par une gaine conjonctive, la gaine lamelleuse, revêtue elle même d'un endothélium. Cette disposition est sans doute en rapport avec une simplification des échanges nutritifs rendus ainsi plus faciles et plus prompts.

Le procédé de durcissement que nous avons suivi nous donne d'utiles notions sur la nature des éléments des ganglions ; toutefois elles doivent être complétées par l'examen de cellules nerveuses absolument fixées dans leur forme et leurs rapports par l'action de l'acide osmique. Lorsqu'on a fait usage de ce réactif on peut constater que la cellule nerveuse n'est nullement rétractée dans l'intérieur de la capsule et qu'elle la remplit complètement. De plus, le protoplasma nous apparaît granuleux et possède un noyau volumineux, vivement coloré en rouge lorsqu'on a fait usage du carmin acétique. Ce noyau possède un ou deux nucléoles.

Il ne faut point confondre l'aspect granuleux de la cellule avec d'autres granulations d'espèce bien différente et que l'on rencontre toujours dans les cellules nerveuses normales. Ces granulations, qui sont de nature pigmentaire, et de couleur jaune ambré ou jaune brun se rencontrent en petits amas, soit à l'une des extrémités de la cellule, soit tout autour du noyau (*fig.* 2, E). Mais il importe d'être prévenu de leur existence, afin de ne pas leur attribuer une signification pathologique quelconque.

Nous n'entreprendrons point de décrire les variétés que peuvent offrir les noyaux et les nucléoles. Ces considérations, du domaine de l'anatomie pure, nous entraîneraient au delà du cadre que nous nous sommes tracé; nous avons hâte d'ailleurs de décrire les prolongements émanés des cellules.

La cellule nerveuse ne répond pas à la définition qu'avait faite Schwann de la cellule en général, c'est-à-dire qu'elle ne possède pas la membrane d'enveloppe que cet auteur considérait comme l'une des parties constituantes et fondamentales de l'élément cellulaire. Elle est simplement constituée par du protoplasma granuleux au milieu duquel se trouve un noyau avec nucléole, et cette structure la classe dans le type cellule, tel que l'a compris Schultze, lorsqu'il a défini cet élément : une masse de protoplasma pourvu d'un noyau avec nucléole Si les parties périphériques du protoplasma sont légèrement condensées et pour ainsi dire desséchées, comme cela arrive à la surface des gouttelettes de gomme que l'on voit appendues au tronc des cerisiers, par exemple ; il ne s'en suit nullement que cette condensation produise une membrane d'enveloppe distincte. Le microscope d'ailleurs montre aisément que cette membrane fait défaut puisqu'il n'existe point de double contour à la périphérie de la cellule, qui traduise sa présence.

Ainsi privée de membrane d'enveloppe qui lui appartienne en propre et simplement contenue dans une cavité creusée au milieu du tissu conjonctif, stroma du ganglion, lequel s'épaissit et se feutre pour former tout autour de la cavité de réception une véritable capsule, la cellule nerveuse est placée dans les conditions les plus favorables pour pousser des prolongements protoplasmiques qui s'étendent à des distances variables. On a discuté longtemps sur la nature et le nombre des prolongements et l'accord sur ce point n'est pas encore complet. Les observations sur ce sujet délicat sont en effet fort difficiles ; il faut au préalable avoir fixé, comme l'a fait Ranvier, les éléments cellulaires dans leur forme, par injection interstitielle d'acide osmique en solution à 1/100 pour pouvoir acquérir des notions utiles; encore doit-on s'attendre après avoir procédé de cette façon à briser fréquemment les

prolongements des cellules, lorsque l'on cherchera à écarter ces cellules les unes des autres à l'aide des aiguilles à dissociation. Aussi n'est-il pas étonnant que l'on ait, à l'époque où cette action fixatrice remarquable de l'acide osmique n'était point connue, décrit dans les ganglions intervertébraux des cellules apolaires, ou autrement dit sans prolongement. Aujourd'hui l'on considère généralement ces cellules apolaires comme des produits artificiels dérivés d'un mode défectueux de préparation.

Mais tandis que certains auteurs (Stannius, Wagner, Ch. Robin), ont admis la multipolarité des cellules, d'autres au contraire, et parmi eux, Axmann, Kolliker, Baerensprung, Courvoisier, Schwalbe, Ranvier, Amidon, etc., soutiennent que le prolongement cellulaire est unique. La multipolarité existe, il est vrai, pour les cellules des ganglions sympathiques, c'est même un de leurs caractères importants ; de plus, l'un des prolongements (fibre spirale de Beale), décrit souvent un trajet en hélice autour d'un prolongement rectiligne (fibre droite) ; mais ce sont là des détails qui ne se retrouvent point dans les ganglions intervertébraux, et dont par conséquent nous n'avons pas à nous occuper ici.

La substance protoplasmique de la cellule s'effile graduellement au niveau du prolongement, et donne naissance à celui-ci, qui bientôt prend tous les caractères d'un filament cylindraxile, et offre par conséquent une striation longitudinale.

Cette striation correspond aux fibrilles du cylindre-axe. En Allemagne, Max Schultze, décrit la pénétration de ces stries fibrillaires jusque dans l'intérieur même du protoplasma de la cellule qui semble ainsi se différencier progressivement et se transformer en fibres distinctes convergeant toutes vers le point d'où émane le prolongement. Il est vrai que les granulations du protoplasma paraissent jusqu'à certain point se disposer en séries linéaires, mais nous ne pensons pas que l'on puisse à l'heure actuelle donner à ces traînées granuleuses la signification de fibrilles cylindraxiles venant se fusionner et se confondre avec le protoplasma de la cellule. A plus forte raison, considérons-nous comme très discutable l'opinion des auteurs (Fräentzel, Arnold, Arnstein,

ollmann), qui font partir ces prolongements, du noyau ou du ucléole.

Quoi qu'il en soit, le prolongement cellulaire est entouré 'une sorte de gaîne conjonctive qui fait suite à la capsule et effile progressivement de façon à remplir vis-à-vis du filaient cylindraxile le rôle d'une gaîne de Schwann, laquelle st appliquée, sans intermédiaire sur le filament. Mais bienıt, après un trajet généralement assez court, l'on voit appaıître la myéline et dès lors on a ainsi un tube nerveux émané 'une cellule, et ayant acquis son dernier degré de perfeconnement et de développement. Il nous reste à déterminer ce tube nerveux, en conservant son individualité, se dirigera ers la périphérie à l'état d'isolement ou bien s'il ira se conındre avec l'un des tubes nerveux des racines postérieures.

M. Ranvier dans une communication faite à l'Académie des ciences dans la séance du 20 décembre 1875, a montré que ce ıbe nerveux abordait l'un des tubes nerveux des racines posérieures, au niveau d'un étranglement annulaire, et se branhait en T sur celui-ci. Les deux cylindres-axes en ce point, unissant à angle droit, se fusionnaient l'un avec l'autre, et ar suite la cellule nerveuse devenait par rapport aux tubes es racines postérieures, un véritable appareil de renforceient disposé sur leur trajet, et remplissant un rôle compaıble à celui des relais dans une ligne télégraphique. Cette isposition des tubes nerveux en T est appuyée sur des preuves ıdiscutables ; il resterait à déterminer si tous les prolongeients des cellules ganglionnaires se comportent ainsi. L'auıur qui a découvert les tubes en T, n'ose sur ce point partiılier émettre une opinion trop absolue : il croit que la grande ıajorité des tubes nerveux nés dans le ganglion, est soumis ce mode particulier de fusionnement, mais il ne peut dire i pour tous c'est une véritable loi et un type immuable.

II. — *Altérations des ganglions intervertébraux (sclérose et pigmentation).*

(PLANCHE XXIV. FIG. 3 ET 4.)

Si nous passons à l'examen des ganglions intervertébraux



altérés recueillis sur notre malade, et que nous étudions les coupes régulières faites sur ces ganglions convenablement durcis, un fait nous frappe de prime abord : certaines zones de ces ganglions sont complètement transformées ; on n'y rencontre ni cellules ganglionnaires, ni tubes nerveux, mais bien un tissu conjonctif denseet fasciculé, qui est un véritable tissu de sclérose. Il est vrai que dans d'autres portions voisines l'altération est pour ainsi dire nulle, et que là se retrouvent la structure et la texture, telles que nous les avons décrites. D'ailleurs on peut découvrir tous les intermédiaires possibles entre les zones qui offrent le maximum de la transformation scléreuse et celles au contraire que le travail pathologique a respectées. On a donc ainsi des îlots où apparaît uue atténuation graduelle des lésions anatomiques; puis bientôt toute lésion fait défaut; le ganglion redevient normal sur une étendue plus ou moins grande, et l'examen le plus attentif n'y fait apercevoir aucune modification de structure.

Les figures 3 et 4 qui accompagnent cette observation et qui, ainsi que les figures 1 et 2, ont été dessinées à la chambre claire par mon collègue et ami le docteur Garel, représentent une portion du ganglion malade où les lésions avaient atteint leur degré le plus élevé. Nous n'avons point cru nécessaire de figurer les portions où les lésions étaient moins avancées, ni celles qui avaient échappé au travail destructeur. Ce que nous avons dit et figuré, sur la structure normale des ganglions, nous dispense de cette description, et ce serait nous exposer à des redites que de l'entreprendre.

Si l'on jette les yeux sur la figure 3, destinée à donner une vue d'ensemble d'une partie très altérée du ganglion, on peut voir que, à côté de la partie sclérosée, cheminent de nombreux faisceaux nerveux BBB, qui ne sont le siège d'aucune lésion. Ces faisceaux appartenaient à la racine antérieure du nerf, et par conséquent n'entraient point dans la constitution du ganglion : tous étaient sains.

La partie sclérosée C, a une forme arrondie ; les faisceaux conjonctifs qui la constituent ont une disposition générale concentrique, et semblent appartenir à des sortes de gaines superposées et unies les unes aux autres par de nombreuses

travées anastomotiques. Sur le pourtour de cette partie, on distingue de nombreuses granulations pigmentaires DDD, situées dans l'intervalle des faisceaux conjonctifs ; elles deviennent moins abondantes et se dissocient, pour ainsi dire, à mesure que l'on s'avance vers le centre du noyau scléreux. Ces granulations correspondent aux noyaux ou bourgeons noirâtres que l'on distinguait à l'œil nu à la surface du ganglion.

Si l'on examine le même point de la préparation avec l'oculaire 1 et l'objectif 6 de Verick, on distingue les détails de structure et l'on voit que le tissu conjonctif scléreux affecte la disposition de faisceaux concentriques, s'envoyant les uns les autres des fascicules d'union ou d'anastomoses (*fig.* 4, A). Au milieu de ces faisceaux ou dans leurs intervalles, on ne découvre que quelques rares cellules du tissu conjonctif; encore celles qui s'y rencontrent, sont elles à peine développées et réduites à des noyaux de diamètre très restreint. Sur les limites de la zone scléreuse, on peut observer que les faisceaux conjonctifs, s'écartent progressivement les uns des autres et laissent entre eux des intervalles où viennent se loger les granulations pigmentaires. En même temps les cellules conjonctives et les éléments embryonnaires, colorés en rouge par le carmin deviennent plus nombreux. On assiste ainsi aux différents degrés du processus : le centre de la zone scléreuse par où le travail pathologique a débuté, nous offre le tissu conjonctif à un état d'édification très avancé ainsi qu'en témoignent la densité des faisceaux et la rareté des éléments cellulaires ; à la périphérie, au contraire, l'augmentation de nombre des cellules embryonnaires et la laxité plus grande des faisceaux, attestent une phase moins développée de la transformation conjonctive.

Les granulations pigmentaires (*fig.* 3 et 4, D), tantôt isolées sous forme de petites particules noires arrondies, sont ailleurs réunies en amas, et donnent lieu à des figures irrégulières, plus ou moins anguleuses, d'aspect varié. Ces amas situés comme les particules isolées, dans les interstices des faisceaux conjonctifs, ont une apparence granuleuse produite par la réunion des grains qui les constituent. Aucune de ces granulations ne se voit dans les cellules conjonctives ou embryon-

naires. Elles sont tout à fait identiques, pour le dire en passant, à celles que l'on rencontre dans le tissu conjonctif du poumon.

Quelques vaisseaux (*fig.* 4, B), se montrent de distance en distance : leur nombre est peu considérable.

Les nerfs intercostaux émanés des ganglions intervertébraux malades ont été examinés comparativement à d'autres nerfs intercostaux, pris sur le même sujet, provenant de ganglions intervertébraux normaux, et se rendant à des téguments sains. Cet examen ne m'a point donné de résultats précis. Peut-être existe-t-il un léger degré de sclérose sur les nerfs intercostaux émanés des ganglions malades ; peut-être aussi y a-t-il disparition d'un certain nombre de tubes nerveux, mais je ne saurais d'aucune façon être affirmatif à cet égard. Ces lésions, dans tous les cas, sont minimes et assez peu accusées. Faut-il voir dans ce fait un exemple analogue aux faits déjà cités (cas de E. Wagner), dans lesquels la lésion portait uniquement et exclusivement sur le ganglion intervertébral? Faut-il admettre que les cellules ganglionnaires détruites étaient des centres trophiques, et que leurs prolongements unis en T, aux tubes nerveux émanés de la moelle, donnaient à ceux-ci le pouvoir de régir et de régler la nutrition de la peau? A la rigueur, l'influence trophique si nettement établie par Waller, Magendie, Longet, Vulpian, etc., des ganglions intervertébraux sur les racines postérieures, peut donner un certain crédit à cette hypothèse, mais ce n'est là, je m'empresse de le dire, qu'une hypothèse, et sa valeur par conséquent est très contestable.

En outre, dans les parties sclérosées du ganglion intervertébral, à la fois cellules nerveuses et tubes nerveux ont disparu. Il semblerait donc que l'on dût avoir une lésion dégénérative nette et distincte dans les nerfs intercostaux correspondants, et que l'on dût y reconnaître la présence de tubes nerveux altérés, continuation de ceux qui ont été détruits dans le ganglion. Or, il n'en est pas ainsi : cette lésion dégénérative paraît, il est vrai, exister; elle est probable, si l'on veut, mais pas assez accusée pour qu'on puisse l'affirmer. Et la destruction de tubes nerveux dans l'intérieur même du

anglion ne peut servir de preuve, car il faudrait savoir uparavant si ces tubes nerveux se poursuivent dans le nerf ntercostal et non dans un autre rameau.

Le cordon et les ganglions du sympathique n'ont dans le as que je rapporte ici, offert aucune altération semblable à elles que M. Marcacci a chez un malade, trouvées dans le anglion cervical supérieur et le ganglion cœliaque, observation dont M. Blachez a donné une analyse dans la *Gazette ebdomadaire* du 7 mars dernier.

Du côté de la peau, les lésions, comme nous l'avons déjà it, consistaient en phlyctènes superficielles ou profondes. Elles se montraient par conséquent sous un aspect différent, t tandis qu'en un point, par exemple, on voyait la couche ornée de l'épiderme soulevée par un liquide plus ou moins ougeâtre et sanguinolent, dans le point voisin, au contraire, a lame épidermique s'était détachée et la surface du derme, nise à nu, se présentait sous l'apparence d'une plaque parheminée de couleur jaune rougeâtre et comme irisée. Sur es plaques il n'y avait pour ainsi dire pas de formation de roûtes; la partie superficielle du derme semblait s'être deséchée au contact de l'air extérieur, sans qu'il y eût exhaation un peu abondante de sérosité. En un mot, la peau en es points, avait subi les mêmes modifications que l'on observe ur un cadavre lorsqu'on enlève l'épiderme sur une certaine tendue, et qu'on laisse le sujet exposé à l'air.

Les lésions cutanées avaient des dimensions très variables: es plus larges atteignaient le diamètre d'une pièce de 1 franc t correspondaient aux plaques parcheminées ; les plus petites e dépassaient point le volume d'une lentille, et répondaient ux phlyctènes. Toutes ces lésions d'ailleurs se rencontraient ur les parties latérales et postérieures du thorax, à gauche, uivant la sphère de distribution des 2e et 3e nerfs intercostaux.

Les coupes faites au niveau des phlyctènes superficielles ont montré que la surface du derme était encore revêtue par a couche de cellules génératrices et le stratum de Malpighi. La séparation des lames épidermiques s'était faite, comme cela arrive en pareil cas, au niveau de la couche granuleuse

externe, qui est, on le sait, la zone la moins résistante de l'épiderme. Dans l'interstice, ou l'espèce de fissure, produite par l'altération des cellules de la couche granuleuse a pénétré de la sérosité et avec elle des cellules lymphatiques et des globules rouges du sang. C'est pour cette raison que le liquide de la phlyctène possède une apparence louche et une coloration rougeâtre. Par suite de l'accumulation de ce liquide, les lames cornées épidermiques, dont les éléments restent unis les uns aux autres sont soulevées et donnent ainsi naissance aux petites ampoules qui caractérisent la phlyctène.

Tant que la lésion ne dépasse point ce degré, c'est-à-dire tant que le stratum de Malpighi et la couche de cellules génératrices ne sont point détruites, il peut y avoir, lorsque la cause irritative a cessé d'agir, une reproduction complète de l'épiderme et par suite guérison sans cicatrice. C'est là un caractère de la phlyctène superficielle. Toute la portion du derme immédiatement sous-jacente à l'épanchement de sérosité, est plus ou moins infiltrée d'éléments embryonnaires, indices d'une inflammation et d'une irritation légères. Un certain nombre de ces éléments, qui ne diffèrent en aucune façon des cellules lymphatiques et qui doivent leur être assimilés, s'insinuent entre les cellules de l'épiderme restées en place, arrivent dans le liquide de la phlyctène et y constituent les globules blancs, qui ultérieurement, et lorsqu'ils ont cessé de vivre, forment des globules de pus. Des globules rouges en nombre plus ou moins grand, accompagnent toujours les éléments embryonnaires dans leur cheminement vers le liquide de la phlyctène ; ce sont eux qui colorent le liquide.

Les plaques parcheminées, à un certain moment, n'ont été, elles aussi, que des ampoules remplies de liquide, mais la lésion siégeait plus profondément que dans le cas précédent, et l'accumulation de sérosité s'était faite non plus au niveau de la couche granuleuse externe, mais bien au-dessous de la couche des cellules génératrices, dans les parties les plus superficielles du derme. Puis l'épiderme tout entier s'est détaché à ce niveau, le liquide s'est écoulé et la dessication s'est

:oduite. Aussi les coupes faites sur les plaques parchemiées, ne nous montrent aucun des éléments de l'épiderme; :ux-ci ont complètement disparu. Le travail pathologique ›us l'influence duquel cette lésion s'est produite est celui de phlyctène profonde. La surface de la plaque parcheminée,)solument dépourvue de cellules épithéliales, correspond ıx faisceaux superficiels du derme, ayant subi une densifiıtion et un retrait par suite de l'action de l'air; ils offrent)nc une apparence plus compacte et un feutrage plus serré ı'à l'état normal. Au milieu d'eux on aperçoit des cellules nbryonnaires et un assez grand nombre de globules rouges, ›rdus dans leurs interstices, ou réunis en petits amas, plus ı moins altérés par la dessication, parfois même complèteent détruits Par places on distingue une coloration partiılière des tissus par l'hémoglobine de ces globules rouges. es vaisseaux de ces régions paraissent plus ou moins dilatés. une certaine profondeur, toute trace de lésion disparaît ıns le point occupé par la plaque parcheminée. Ces lésions, ı reste, sont d'autant plus accusées, qu'on se rapproche ıvantage de la surface. A la suite d'une phlyctène profonde ›mblable à celle-ci, la réparation lorsqu'elle a lieu, s'accomıgne toujours d'une cicatrice très superficielle.

En résumé, dans ce cas, les lésions histologiques ont été s suivantes :

1° Sclérose et pigmentation des ganglions intervertébraux; vec disparition complète, en certains points, des cellules et es tubes nerveux.

2° Dégénération possible d'un certain nombre de tubes nereux dans les nerfs intercostaux émanant des ganglions maıdes;

3° Phlyctènes superficielles et profondes de la peau.

Ce cas vient par conséquent s'ajouter aux observations ɘjà publiées de zona avec altérations nerveuses, observaons dont on trouvera le récit détaillé dans les travaux suiınts :

Charcot, *Maladies du système nerveux*, Paris, 1877. — . Wyss, *Achiv der Heilkunde*, t. IV et V, 1871. — Mougeot, *'hèse de Paris*, 1867. — Albert Hybord, *Du zona opthal-*

mique, thèse de Paris, 1872, etc. — La netteté des lésions, leur siège dans le ganglion intervertébral, m'ont paru utiles à signaler une fois de plus. C'est le seul but que je me sois proposé en faisant connaître cette observation.

EXPLICATION DES FIGURES *DES PLANCHES* XXIII *ET* XXIV.

FIG. 1. — Coupe transversale et partielle d'un ganglion intervertébral normal (vue d'ensemble), ocul. 1, obj. 2 de Vérick.

A. Capsule fibreuse du ganglion.
B. Tissu conjonctif émané de la capsule et formant le stroma du ganglion.
C, C, Cellules nerveuses ganglionnaires rétractées dans leur capsule.
DD. Faisceaux nerveux traversant le ganglion.

FIG. 2. — Coupe transversale d'un ganglion intervertébral normal (Détails de structure), ocul. 1, obj. 6 de Vérick.

A. Trame conjonctive du ganglion.
B. Capsule fibreuse péricellulaire renfermant une cellule nerveuse rétractée.
C. C. Cellules nerveuses ganglionnaires.
DD. Tubes nerveux réunis en faisceaux ou isolés.
E. Pigment d'une cellule nerveuse.
F. Capsule péricellulaire ouverte; sa paroi postérieure persiste.
G. Capsule péricellulaire ouverte et vide de sa cellule nerveuse.
H. Cellule nerveuse échappée de sa capsule et accolée à la face profonde de la préparation.

FIG. 3. — Coupe transversale du ganglion intervertébral altéré (*sclérose et pigmentation*). — Vue d'ensemble : ocul. 1, obj. 2 de Vérick.

A. Trame conjonctive.
B. B. B. Faisceaux nerveux.
C. Portion sclérosée.
D. D. D. Grains de pigment disséminés dans les interstices des fibres conjonctives de la portion sclérosée.

FIG. 4. — Coupe transversale du ganglion intervertébral altéré (*sclérose et pigmentation*). — Détails de structure : ocul. 1, obj. 6, Vérick.

A. Faisceaux conjonctifs de la portion sclérosée.
B. Vaisseaux sanguins.
C. Interstices des faisceaux conjonctifs.
D. Grains de pigment disséminés dans les intervalles des faisceaux conjonctifs.

VIII.

DES FORMES ANATOMIQUES DU XANTHÉLASMA CUTANÉ,

par **Ernest CHAMBARD**,

Interne des hôpitaux, répétiteur à l'École des Hautes-Études.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collége de France.)

(Planches XV, XVI, XVII.)

Le xanthélasma est peu connu en France, et mieux étudié en Angleterre et en Allemagne, bien que ce soit un dermatologiste français, *Rayer*, qui l'ait signalé le premier. Cette affection n'est cependant pas très rare, et nous avons pu, en peu de temps, en recueillir quatre observations : l'une dans le service de M. le professeur *Charcot*, à la Salpêtrière, les trois autres dans celui de notre maître, M. *Hillairet*, à l'hôpital Saint-Louis.

L'étude du xanthélasma nous semble digne du plus grand intérêt; nous nous proposons de la poursuivre et d'en donner une description complète et détaillée. Nous étudierons aujourd'hui ses formes anatomiques, d'après nos propres recherches et celles des observateurs qui nous ont précédés.

Plusieurs de nos lecteurs n'ayant sans doute pas eu l'occasion d'observer des cas de xanthélasma, nous croyons bon

[1] Le résumé de nos recherches a été présenté par M. Hillairet à l'Académie de médecine dans les séances du 19 novembre, et par nous à la Société anatomique le 8 novembre 1877.

Voir aussi les *Annales de dermatologie et de syphiliographie*, nos 1, 2 et 3. 1879.

de faire précéder notre travail d'un court historique et de l'exposé de ses principaux caractères cliniques.

CHAPITRE Ier. — REVUE HISTORIQUE ET CLINIQUE.

Rayer signale et fait reproduire le premier dans son traité et dans son atlas l'affection qui nous occupe sous la simple dénomination de plaques jaunâtres de la peau : « On « observe quelquefois, dit-il, sur les paupières et dans leur « voisinage, des plaques jaunâtres, semblables pour la couleur « à de la peau de chamois, légèrement saillantes, molles, « sans chaleur ni rougeur, quelquefois disposées d'une ma- « nière assez symétrique. »

Quinze ans après, en 1851, *Addison* et *Gull* retrouvèrent les plaques jaunes et crurent les découvrir, si nous en croyons, du moins, leur silence à l'égard de *Rayer*. Ils leur reconnurent deux formes : la forme plane et la forme tuberculeuse, et trouvant à cette affection quelque analogie avec certaines espèces de vitiligo décrites par *Willcan* et par *Batemann*, ils la désignèrent du nom de *vitiligoïdéa*.

En 1863, *Erasmus Wilson* croyant voir dans le vitiligoïdéa une lésion des glandes sébacées, lui donna le nom de *molluscum sebaccum*. Cette erreur fut partagée par *Bazin* et plusieurs modelages, déposés au musée de Saint-Louis par cet éminent dermatologiste, portent la mention : *Molluscum cholestérique*. Plus tard encore Érasmus Wilson changea d'erreur et transportant le siége de la lésion dans l'épiderme, adopta la désignation de *lerminæ flavæ epithelii Cutit*, et plus simplement enfin celle xanthelasma [1].

En 1868, parut par les soins de Wilkt et Daldy, une nouvelle édition du mémoire d'Addison et Gull, enrichie de trois observations nouvelles. Dès lors, l'attention fut, tant en Angleterre qu'en Allemagne, attirée sur le xanthélasma, et les travaux qui le concernent se succédèrent rapidement.

[1] L'étymologie du mot xanthélasma n'est pas bien fixée, M. Foot le fait dériver de ξανθός, jaune, et de ξχασηα, plaque de métal.

Hutchinson publia en 1871 un mémoire important sur le ınthélasma.

Ce travail qui repose sur 40 observations, dont 31 sont ›rsonnelles à l'auteur, est surtout destiné à mettre en lumière s rapports de cette affection avec d'autres états pathologiıes, notamment l'ictère et les altérations du foie. *Hutchinson* ıblia par la suite quelques autres observations : une entre ıtres, dans le *British medical journal*.

Hebra, dans le premier volume de son *Traité des maladies* › *la peau*, étudie brièvement le vitiligoïdéa, avec les anoma›s de sécrétion de cette membrane et le classe dans le ›oupe des séborrheis à côté du *milium* du *molluscum cata-*›*osum* et d'autres tumeurs d'origine sébacée.

Kaposi, continuateur de l'œuvre d'Hébra, y revient cepenınt dans le deuxième volume du *Traité des maladies de la* ›*au*, et décrit l'affection qui nous occupe parmi les hyperophies cutanées, sous le nom de xanthoma. Dans un chaitre qui n'est d'ailleurs que la reproduction d'un article ublié en 1872 dans le *Wiener medicinische Wochenscrift*, en donne une description assez complète, lui reconnaît eux formes comme tous les auteurs l'ont fait, depuis Addiɔn, et apporte à la question le contingent de cinq nouvelles bservations.

Neuman, dans un article trop concis, décrit le vitiligoïdéa ›ec les, néoplasies, hétéroplasies et pseudoplasies, entre s lipomes et les adénomes.

Pendant que ces travaux constituaient l'histoire clinique ı xanthélasma, il se publiait, notamment en Allemagne, ı certain nombre de recherches généralement moins importes et ayant trait pour la plupart à l'anatomie pathologiıe de cette affection. Telles sont celles de *Pavy*, *Hilton* ›*gge*, *Smith*, *Murchison*, *Jany et Cohn*, *Waldeyer*, *Vir-*ıow, *Manz*, *Geber et Simon*, *Geissler*, *Hirschberg*, ›*ickham Legg* et le mémoire intéressant de *Church*, sur ıérédité de certaines formes de xanthélasma.

Tout récemment M. *Larraydy* a pris, à notre instigation, xanthélasma, pour sujet de sa thèse inaugurale (1877) ; y trouvera l'observation que nous avons recueillie dans le

service de M. *Charcot*, M. *Besnier* a fait à l'hôpital Saint-Louis, au sujet d'un malade qui s'était présenté à son observation, une intéressante conférence qui a été recueillie par quelques journaux. Citons enfin, dans la thèse d'agrégation de M. *Strauss*, soutenue en 1878, un résumé très clair et très complet, de l'histoire du xanthélasma, considéré comme complication des ictères chroniques.

Nous devons maintenant, avant de décrire les caractères histologiques du xanthélasma, et d'aborder la partie originale de notre travail, passer rapidement en revue ses formes cliniques. Nous le ferons le plus succinctement possible, d'après les descriptions des auteurs que nous avons cités et le relevé de 58 observations, dont 4 nous sont personnelles.

Depuis *Addison* et *Gull* on connaît deux formes de xanthélasma : la forme plane (X. *planum*), et la forme tuberculeuse (X. *tuberosum*).

Le xanthélasma planum est de beaucoup le plus commun; il se présente sous la forme de taches (X. maculosum), ou de plaques légèrement saillantes, d'une coloration jaunâtre, fauve, que l'on a comparée à celle de la peau de chamois, d'une consistance molle, à surface lisse, ou légèrement granuleuse. Ces taches siégent presque toujours aux paupières et affectent une prédilection remarquable pour la paupière supérieure, la partie interne des yeux, de l'œil gauche surtout; dans une de nos observations, il en existait aux commissures des lèvres, et une très étendue sur le prépuce; enfin, elles sont indolores, et déterminent tout au plus un léger prurit qui augmente un peu sous l'influence de certaines conditions physiologiques.

La forme tuberculeuse consiste en une éruption de tubercules, du volume d'un grain de millet à celui d'un petit pois, durs, jaunâtres, douloureux à la pression, qui semblent enchassés dans l'épaisseur du derme et tout corps avec lui. Ces tubercules sont disséminés ou confluents, dans une de nos observations, ils existaient à l'état de confluence au menton, à la racine de la verge et sur la face palmaire des mains et des doigts.

A côté de ces deux formes classiques il se pourrait qu'il

en existât d'autres encore méconnues. Nous avons vu, par exemple, chez une femme ataxique, des plaques xanthélasmiques, d'ailleurs peu développées des paupières, coïncider avec l'existence de deux gros tubercules, situés l'un sur la région mammaire, l'autre sur la région jambière, et dont les caractères physiques se rapprochaient singulièrement de ceux du squirrhe secondaire de la peau. Si de semblables faits se multipliaient, il y aurait sans doute lieu de créer une forme nouvelle de xanthélasma : c'est ce que nous ferons provisoirement dans le travail d'ensemble que nous nous proposons de lui consacrer, car bien qu'histologiquement identique à la forme tuberculeuse, cette variété mérite une mention spéciale pour le volume, le petit nombre et les caractères physiques des petites tumeurs qui la caractérisent : nous la décrirons sous le nom de X. tubéreux.

Nous terminerons cet exposé clinique en relatant aussi brièvement que possible, et au point de vue des caractères objectifs seuls, les observations de trois malades offrant des exemples des trois variétés que nous avons signalées : plane, tuberculeuse et tubéreuse.

Obs. I. — Service de M. le professeur Charcot (1).

Xanthélasma planum palpébral. — Arthridite et névropathie.

Madame B..., 38 ans, est affectée de xanthélasma palpébral double dont le début remonte à 1 an et qui, à la fin de l'année 1877, offre les caractères suivants :

Il existe sur les paupières et de chaque côté des plaques généralement ovoïdes, à grand axe dirigé dans le sens de l'orifice palpébral, légèrement saillantes, d'une consistance molle, d'une couleur brun jaunâtre ; leur surface est un peu irrégulière et comme formée de petits grains aplatis et juxtaposés. Au niveau de ces plaques, la sensibilité est intacte ; elles sont même le siége de légers fourmillements qui augmentent à l'époque des règles ; alors, au dire de la malade, elles s'affaisseraient et s'élargiraient quelque peu.

Ces plaques sont, et c'est une règle presque absolue, plus grandes, plus nombreuses et plus précoces à gauche qu'à droite. A droite, leur disposition topographique est la suivante :

(1) L'observation complète se trouve dans la thèse de M. *Larraidy : Etude sur le xanthélasma*. Paris, 1877, et dans les *Annales de dermatologie*, 1879.

1° Plaque ovoïde à grand axe vertical, située entre l'angle interne de la paupière supérieure et la racine du nez;

2° Plaque ovoïde allongée, occupant tout le tiers interne de la paupière supérieure;

3° Un peu au-dessous de la plaque n° 1, tache arrondie, un peu saillante, du volume d'un grain de millet;

4° Petite tache située près de l'angle interne de l'œil, sur le quart interne de la paupière inférieure.

A gauche, les plaques offrent une disposition tout à fait symétrique, mais la plaque n° 1 est plus étendue qu'à droite et la tache qui répond au n° 3 est à peine visible.

La peau de la malade offre, notamment aux paupières et au niveau de l'aréole des mamelons une teinte brune, très remarquable ; les yeux semblent cernés et enfoncés dans leurs orbites. Les aréoles mammaires sont parsemées de grains blanchâtres, enchâssés dans le derme et assez analogues au milium.

Obs. II. — Service de M. *Hillairet*, octobre 1878.

Xanthélasma palpébral en plaques. — Deux tumeurs xanthélasmiques prises pour des nodules de squirrhe cutané. — Xanthélasma tubéreux. — Ataxie locomotrice.

Madame M..., 56 ans, porte une plaque de xanthélasma sur la paupière supérieure gauche, dont elle occupe toute la moitié interne.

En examinant cette malade, nous découvrons à la racine du sein gauche, au niveau du troisième espace intercostal et sur la partie moyenne de la face interne de la jambe du même côté, deux tumeurs du volume d'un très gros pois, d'une consistence fibreuse, très dures, paraissant enchâssées dans le derme et faisant corps avec lui. La coloration de ces tumeurs ne diffère pas de celle de la peau environnante, tout au plus leur surface est-elle un peu rouge et la région qui les entoure est-elle un peu injectée. Elles ne sont pas douloureuses à la pression. Malgré l'existence de la tache xanthélasmique de la paupière supérieure gauche, nous n'eumes même pas la pensée d'y rattacher ces tumeurs. Leur volume, leur dureté, leur coloration, tous leurs caractères objectifs, en un mot, ainsi que l'état cachectique de la malade, concoururent à nous les faire prendre pour des nodules de squirrhe secondaire de la peau comme il s'en développe assez souvent chez les malades affectés de carcinome ou d'épithéliome d'organes internes, de l'estomac, par exemple, et qui, dans beaucoup de cas, servent utilement au diagnostic des formes latentes de ces affections.

Nous verrons bientôt que nous nous étions trompé et que ces petites tumeurs, malgré leur différence d'aspect et de caractères cliniques, doivent être assimilées au xanthélasma tuberculeux tout en méritant une dénomination spéciale. Nous avons choisi provisoirement pour elles celle de xanthélasma tubéreux.

Obs. III. — Service de M. *Hillairet*, octobre 1878.

Xanthélasma planum et maculosum des paupières et du prépuce.— Xanthélasma tuberculeux généralisé. — Ictère et hypertrophie du foie (1).

Chez ce malade la forme plane est représentée par des taches non saillantes, molles, d'une consistance qui ne diffère pas de celle de la peau environnante, d'une coloration blanc jaunâtre, fauve, comparable à celle de la peau de chamois et qui est d'autant plus prononcée que la région qu'elles occupent est moins vivement colorée par le pigment biliaire.

Ces tàches présentent les localisations suivantes :

Aux paupières elles sont peu visibles, à moins qu'on ne les regarde obliquement. Leur contour est mal démilité et un dessin peut seul donner une idée de leur configuration et de leur étendue (Voir *Pl.* XV). Elles occupent de préférence la partie interne des paupières supérieures, contournent l'angle interne des yeux et se réfléchissent sur une certaine étendue des paupières inférieures. Contrairement à ce qui a lieu le plus habituellement, elles sont ici un peu plus développées à droite qu'à gauche.

Des tàches analogues mais plus petites existent au niveau des commissures des lèvres, où elles empiètent à la fois sur la peau et sur la muqueuse buccale; par leur siége et leur forme, sinon par leur couleur, elles rappellent les plaques opalines des fumeurs et des syphilitiques. On peut également voir quelques petites taches jaunes sur la muqueuse du plancher de la bouche au voisinage du frein de la langue.

Le gland est habituellement découvert et on remarque sur la muqueuse du prépuce, au niveau de ce qui fut la rainure balano-préputiale, une large tàche d'un jaune clair, très-apparente, et qui en fait presque entièrement le tour.

Nous insistons sur cette localisation dont il n'existe, croyons-nous, aucun autre exemple (Voir *Pl.* XVI).

Les premiers tubercules apparurent, au dire du malade, il y a 7 mois sous forme de petites élevures blanches, à peine visibles. Ils furent précédés pendant un mois de rougeurs et de picotements douloureux bien différents des démangeaisons déterminées par l'ictère. Ils ne tardèrent pas à devenir plus gros, plus nombreux, plus colorés, et aujourd'hui même l'éruption xanthélasmique est, sous ces rapports, beaucoup plus accusée qu'au moment où le malade est entré dans nos salles.

(1) Ce malade a été présenté par M. *Hillairet*, à l'Académie de médecine (Voir *Bulletin de l'Académie*, séance du 19 novembre 1878), et par nous à la Société clinique le 28 novembre (voy. *France médicale*, 1879), nos 1 et 2. — Les moulages exécutés par M. Baretta, et représentant les mains et la verge, sont déposés au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Le volume de ces tubercules peut atteindre celui d'un grain de chenevis et même d'un petit pois. Ils sont manifestement développés dans l'épaisseur du derme dans lequel ils sont comme enchâssés et font, à la surface de la peau, une saillie hémisphérique plus ou moins aplatie.

Ils sont, selon les régions, isolés ou confluents.

A l'état d'isolement, on les rencontre disséminés sur presque toute la surface du corps. Il en existe un sur la partie droite du front, un autre sur le lobule de l'oreille gauche, un troisième sur l'ourlet de l'oreille droite, d'autres encore au niveau de l'angle postérieur de la mâchoire inférieure, sur le cou, le dos, la poitrine, etc. Les membres inférieurs en sont presque exempts ; nous n'en avons guère vu qu'un sur le tendon d'Achille du côté droit. Il n'en existe aucun sur les faces dorsale et plantaire des pieds.

De petits tubercules assez nombreux et assez rapprochés les uns des autres forment une plaque plus étendue sur l'épaule droite ; des tubercules plus gros se voient sur les parois des conduits auditifs externes. Enfin, des groupes de tubercules plus volumineux tendent à obstruer l'orifice des narines et à amener une gêne de la respiration nasale dont le malade se plaint quelquefois.

A l'état de confluence ils recouvrent la lèvre supérieure, la lèvre inférieure et le menton au niveau des parties couvertes de poils dont beaucoup traversent un tubercule ; on les rencontre également à la racine de la verge et sur le quart postérieur de cet organe.

C'est aux mains que l'éruption tuberculeuse offre les caractères les plus singuliers et le développement le plus extraordinaire ; elle mérite, à cet égard, une description détaillée.

Quelques tubercules existent sur la face dorsale des mains : l'un d'eux, remarquable par son volume et sa dureté, siégeait sur l'articulation de la première avec la seconde phalange de l'index : nous l'avons excisé pour l'examen microscopique (*Pl.* XVII, *Fig.* 1).

Les éminences thénar et hypothénar, la face palmaire du doigt, sont couvertes de tubercules larges et fortement saillants, très durs et d'autant plus nombreux qu'on se rapproche davantage de l'extrémité des doigts. Sur ceux-ci et surtout sur la région pulpeuse des pouces, ils se touchent au point de former des plaques granuleuses, et les espaces qui les séparent sont notablement moins grands que la surface qu'ils occupent. (Voir *Pl.* XVI.)

Les plis que les mouvements de la main déterminent sur sa face palmaire sont dessinés par des lignes d'un jaune plus vif. Ces lignes en suivent exactement les contours, en occupent toute la longueur et sont de formation récente, car, bien que très nettes aujourd'hui, elles avaient tout d'abord passé inaperçues. En les examinant avec attention, on voit qu'elles sont formées d'une succession de petits tubercules et de petits cordons saillants présentant individuellement une colora-

tion plus vive que les tubercules du même volume qui siégent en d'autres points. Quelques-unes de ces petites tumeurs semblent représenter une forme intermédiaire entre les formes plane et tuberculeuse du xanthélasma.

Sous les ongles, enfin, on voit, par transparence, de petites taches jaunes, diffuses qui représentent, sans doute, une éruption de tubercules sous-unguéaux, qui ne paraissent pas encore avoir été signalés.

Toutes ces tumeurs sont douloureuses à la pression : Vient-on à les comprimer avec un corps mousse ou à les saisir un peu fortement entre les doigts, le malade éprouve aussitôt une vive douleur dont le retentissement dure plusieurs secondes et qui n'est pas sans analogie avec celes que déterminent les fibromes des nerfs. Cette sensibilité douloureuse des tubercules xanthélasmiques est, pour le patient, la cause de souffrances continuelles et renouvelées toutes les fois qu'il qu'il veut saisir un objet un peu lourd : les altérations que nous décrirons plus loin dans les nerfs cutanés en rendent un compte suffisant.

CHAPITRE II. — Histologie pathologique.

A. — *Historique.*

Nous avons vu comment *Erasmus Wilson* qui s'est occupé le premier de l'étude histologique du vitiligoïdéa avait successivement adopté et rejeté pour cette affection, les noms de *molluscum sebaceum* et de *laminæ flavæ epithelii cutis* pour lui donner celui de xanthélasma, qui a du moins le mérite de ne pas décider d'une question d'anatomie qui n'était pas encore résolue.

Pavy regarde plus justement les deux formes de xanthélasma comme une néoplasie conjonctive avec dépôt dans les mailles du tissu conjonctif, de granulations et de gouttelettes de graisse. Pour cet observateur, la coloration jaune des plaques est déterminée, non par un dépôt de pigments biliaire, mais par cette graisse elle-même. *Hilton Fagge*,

[1] Ce malade, dont on trouvera l'observation complète et l'autopsie dans les *Annales de dermatologie* (1879), a quitté l'hôpital Saint-Louis en décembre 1878. Après avoir séjourné quelque temps dans le service de M. Dujardin-Baumetz à Saint-Antoine, il est revenu mourir dans celui de M. Hillairet. Nous publierons prochainement dans ce recueil l'autopsie que nous avons faite avec notre collègue M. Brault et les résultats de l'examen microscopique du xanthélasma des voies aériennes dont il offrait un rare et remarquable exemple.

Franck Smith, *Murchison*, furent amenés de leur côté à partager cette manière de voir.

Waldeyer insiste d'abord sur la structure normale de la peau des paupières, qu'il regarde comme formée de solides faisceaux conjonctifs reliés entre eux par un reticulum délicat. Les cellules conjonctives sont rares sauf autour des follicules pileux, des glandes sébacées et sudoripares ; dans les couches superficielles du derme, elles sont normalement chargées d'un pigment jaune clair ou jaune d'or.

Abordant ensuite l'histologie pathologique, il décrit la prolifération et l'infiltration graisseuse des cellules conjonctives qui se transforment en masses arrondies, volumineuses, homogènes, dont la structure cellulaire, le protoplasma et le noyau apparaissent nettement, lorsqu'on traite la préparation par les réactifs dissolvants de la graisse. Cette infiltration graisseuse est d'une nature spéciale et ne ressemble en rien à celle que l'on rencontre dans les processus regressifs ou à celle des cellules adipeuses. A côté des cellules conjonctives ainsi modifiées, il n'existe ni granulations calcaires, ni cristaux de cholestérine. Au niveau des plaques, les cellules pigmentées de la couche superficielle du derme sont plus nombreuses qu'à l'état normal.

Virchow se livre à quelques recherches histologiques sur un malade de la clinique de *Von Græfe* qui présentait à la fois des taches lenticulaires et des nodosités raboteuses, de couleur acajou sur divers points du corps et notamment sur la cornée de l'œil droit. La tumeur cornéenne fut excisée et examinée : elle était caractérisée par une infiltration granulo-graisseuse des canaux du suc (Salf. canälchen) et des cellules conjonctives qui affectaient les formes les plus variées. Les tumeurs de la peau étaient formées par un tissu conjonctif dense, riche en cellules également dégénérées. *Virchow* compare les deux formes de xanthélasma au myxome lipomateux et donne à la forme tuberculeuse le nom de fibrome ou molluscum lipomateux.

En 1871, *Manz* excisa un lambeau de peau de 13 millimètres de largeur, 9 millimètres de hauteur et 7 millimètres d'épaisseur chez un jeune homme affecté de plaques pulpé-

brales tellement développées sur la paupière droite qu'elles en dépassaient le bord libre et en gênaient les mouvements par leur volume et par leur poids. Ces plaques étaient saillantes et d'une coloration jaune citron. A l'examen microscopique, le tissu conjonctif dermique et sous-dermique apparut dissocié et formant un réseau dont les mailles étaient occupées par une ou plusieurs boules d'une couleur jaune clair et modérément transparentes. Abondantes surtout autour des follicules pileux, elles étaient constituées par des cellules remplies de granulations graisseuses dont le volume assez uniforme ne dépassait pas 2 μ. Des granulations graisseuses libres encore plus fines formaient aussi des traînées linéaires le long des faisceaux conjonctifs. Il n'existait nulle part de véritable pigment.

Chez une femme de 40 ans, également affectée de xanthélasma des paupières *E. Geber* et *O. Simon* trouvèrent des altérations de la peau quelque peu différentes. Les glandes sébacées étaient hyperthropiées et remplies de cellules en voie de prolifération. Les vaisseaux du derme étaient dilatés et leur endothélium tuméfié. Les cellules conjonctives subissaient également un processus prolifératif et en même temps dégénératif. Attribuant dans la critique de ces altérations la plus grande part aux altérations glandulaires, *E. Geber* et *O. Simon* placent dans une hypertrophie hyperplastique des glandes sébacées la caractéristique histologique du xanthélasma.

Wickham Legg en 1874 montra à la Société pathologique de Londres des préparations anatomiques faites sur une malade atteinte de xanthélasma très prononcé aux paupières, aux oreilles, à la nuque, aux jarrets, aux épaules, à la paume des mains et aux bords de la langue. Cette femme mourut, et l'autopsie montra des plaques analogues sur la muqueuse œsophagienne, au niveau de la bifurcation de la trachée, et jusque sur les capsules de la rate. L'aorte était légèrement athéromateuse. Cet observateur regarde le xanthélasma comme une dégénérescence graisseuse des cellules du tissu conjonctif.

L'anatomie pathologique de cette affection est bien traitée

dans le mémoire de *Kaposi* et dans son article inséré dans la Pathologie d'Hebra. Nous allons le résumer pour donner au lecteur une idée d'ensemble des connaissances acquises sur ce sujet.

La surface de coupe fraîche d'une plaque de xanthoma est d'une teinte rougeâtre, rouge pâle, inégale, parsemée de taches jaunâtres. La pression en fait sourdre un liquide séro-sanguinolent sans faire disparaître les points jaunes dont nous venons de parler. Dans tous ces points, la texture de la peau est assez compacte.

L'épiderme et la couche papillaire du derme sont normaux. Les cellules les plus profondes de la couche de Malpighi, ainsi que les cellules conjonctives les plus superficielles du derme renferment un grand nombre de granulations d'un jaune brun.

Dans le derme, le tissu conjonctif est, par places, riche en cellules, ailleurs compacte et fibreux. Les parois des follicules pileux et des glandes sont épaissies. Ces foyers de néoformation conjonctive sont formés de fibres dense et serrées et se colorent en jaune par le carmin. Les cellules du tissu conjonctif y présentent une coloration jaune d'or.

La teinte jaune des plaques est due à la graisse déposée dans les cellules et entre les faisceaux conjonctifs. Ainsi que le remarquent *Valdeyer* et *Virchow*, ce dépôt de matières grasses ne tient pas à une dégénérescence graisseuse des éléments dans lesquels il s'effectue; c'est plutôt, au vrai sens du mot, un dépôt à caractère indifférent. Car les éléments imprégnés de graisse n'offrent aucune altération organique et continuent à vivre et à fonctionner.

Pour *Kaposi*, par conséquent, le xanthoma est une néoplasie conjonctive interstitielle avec dépôt, dans les éléments du tissu conjonctif, d'une graisse jaunâtre. Il rejette complètement le nom de fibrome lipomateux dont *Virchow* l'avait désigné [1].

[1] Nous devons aussi mentionner le travail de *Pye Smith* qui décrit deux formes différentes de xanthélasma, l'une inflammatoire, l'autre hyperplastique. Ce travail, analysé par M. Rendu dans la *Revue des sciences médicales*, en

Si, maintenant, avant d'aborder l'exposé de nos propres recherches, nous jetons un regard en arrière et cherchons à nous rendre compte de ce qui a été définitivement acquis par nos devanciers, nous voyons que tous ont signalé l'infiltration graisseuse des cellules conjonctives et pour la forme tuberculeuse surtout la formation d'un tissu conjonctif nouveau. *Valdeyer*, dont la description nous a paru être la meilleure, a eu le mérite de comparer la peau des paupières recouverte de plaques xanthélasmiques avec la peau saine et a plus insisté que les autres sur le travail irritatif dont les cellules conjonctives sont le théâtre. Toutefois, les observateurs dont nous venons d'analyser les travaux ne nous ont pas paru avoir suffisamment séparé, au point de vue histologique, les formes planes et tuberculeuses du xanthélasma, avoir assez mis en lumière le parallélisme des altérations irritatives et régressives qui les caractérisent, en avoir assez montré la disposition topographique par rapport aux différents organes de circulation, de secrétion et d'innervation contenus dans la peau. Enfin, ils passent sous silence les lésions des vaisseaux et, omission plus regrettable encore, celle des nerfs cutanés. Le désir de combler ces lacunes et de faire connaître une affection intéressante à plusieurs titres et peu étudiée parmi nous, nous a engagé à publier les recherches que nous allons maintenant exposer.

B. — *Recherches personnelles.*

Les matériaux qui ont servi à nos recherches ont tous été pris sur des sujets vivants et examinés au laboratoire d'histologie du Collége de France. Nous prions notre maitre M. *Malassez* de recevoir ici nos remercîments pour ses conseils et sa bienveillance qui ne nous ont d'ailleurs jamais fait défaut.

Ces matériaux ont eté :

1° Un lambeau de la peau des paupières, excisé par M. *Galezowski*, chez un sujet affecté de plaques palpébrales.

1878, est arrivé trop tard à notre connaissance pour que nous ayons pu l'utiliser.

2° Un nodule que nous avons excisé chez la femme ataxique du service de M. *Hillairet*, sujet de notre IIe observation.

3° Quatre morceaux de peau excisés sur le malade de l'observation III, l'un au menton, le second à l'éminence thénar, le troisième à l'éminence hypothénar, le dernier au niveau de l'articulation des 1re et 2e phalange de l'index de la main gauche, sur la face dorsale de ce doigt.

Qu'il nous soit permis de recommander en passant, à ceux qui s'occupent de dermatologie, cette pratique des incisions sur le vivant, qui est peu douloureuse et parfaitement acceptée des malades lorsqu'on l'entoure des précautions que nous allons indiquer. En se généralisant, elle permettrait de constituer l'histologie des affections de la peau, qui est encore très peu connue et fournirait, plus tard, les éléments d'une classification anatomique rationnelle : telle est, du reste, la voie dans laquelle les auteurs allemands se sont pour la plupart engagés jusqu'à perdre un peu de vue, il est vrai, la nature de la maladie, pour ne tenir compte que de la lésion qui n'en est qu'un symptôme.

Ces incisions sont d'ailleurs pratiquées et autorisées par plusieurs des médecins de l'hôpital Saint-Louis, parmi lesquels nous sommes heureux de citer notre excellent maître, M. *Hillairet*. Nous les pratiquons de la manière suivante :

Un aide anesthésie la région sur laquelle nous voulons opérer au moyen de l'appareil à pulvérisation d'éther de Richardson ; le moment précis où l'anesthésie est parvenue à un degré suffisant est indiqué par une pâleur subite qui envahit la portion de peau refroidie. Avec un bistouri bien tranchant nous faisons alors quatre incisions réciproquement perpendiculaires qui intéressent toute l'épaisseur du derme et se rejoignent de façon à limiter un carré ou un rectangle dans lequel est située la tumeur ou l'altération cutanée que nous voulons enlever. Glissant alors horizontalement le bistouri sous le lambeau ainsi circonscrit et soulevé par un de ses bords au moyen d'une bonne pince ou d'une érigne, nous le détachons des parties profondes et nous le plongeons immédiatement dans un liquide fixateur.

Pendant cette petite opération, qui est de très courte durée, l'aide continue, s'il est nécessaire, à pulvériser de l'éther et, essuie, au fur et à mesure de sa formation, la couche de givre qui se dépose sur la région refroidie. L'écoulement sanguin est nul ou peu considerable. Si cependant la plaie continue à saigner, on passe à sa surface un crayon de nitrate d'argent, puis on la panse avec quelques rondelles d'amadou recouvertes d'un bandage.

La guérison de ces petites plaies a toujours été très rapide sauf chez la femme de l'observation II, qui était ataxique, et dont les téguments se trouvaient, par conséquent, dans de mauvaises conditions trophiques.

Les fragments ainsi obtenus sont immédiatement plongés dans l'alcool absolu, une solution d'acide osmique à 1/100e ou de bichromate d'ammoniaque à 2/100es. Les morceaux destinés à être fixés par l'acide osmique doivent être très petits : ils doivent avoir tout au plus 3 à 4 millimètres de côté. Au bout de 24 heures, dans les deux premiers cas, de 8 à 15 jours, dans le troisième, on les place dans une solution sirupeuse de gomme, puis 24 ou 48 heures après, dans l'alcool ordinaire où s'achève le durcissement. Il est bon, toutefois, pour certaines recherches délicates, de restreindre cette succession d'opérations à une macération dans l'alcool absolu dont la durée doit être juste suffisante pour amener un durcissement convenable. (*Ranvier.*)

Les pièces ainsi fixées et durcies ont été coupées au microtome dans une direction perpendiculaire à la surface de la peau et les coupes dégommées par macération dans l'eau distillée, ont été colorées par le picro carminate d'ammoniaque en solution au 100e préparée par le procedé de M. *Ranvier*. Quelques minutes suffisent pour obtenir une bonne coloration des pièces durcies par l'alcool ; 12 à 24 heures sont nécessaires pour celles qui ont subi l'action de l'acide osmique et des réactifs à base de chrome. Les coupes sont enfin conservées dans la glycérine neutre additionnée de 10 0/0 de picro-carminate d'ammoniaque ou des hydratées et montées dans le baume de Canada.

I. — Xanthélasma planum.

α. — Vue générale des préparations.

Sur les coupes pratiquées perpendiculairement à la surface de la peau et examinées à un faible grossissement (*Ocul.* 2, *obj. I, Verick*), l'épiderme paraît sain, mais le derme présente quelque analogie d'aspect avec du tissu cellulo-adipeux. Il est, en effet, parsemé de petites traînées et de petits nodules jaunâtres, d'un éclat comparable à celui de la gaîne, qui se réunissent et forment une nappe continue et occupant, en certains points toute l'épaisseur de la peau.

6. — Analyse des préparations. (*Pl.* XVII, *fig.* 3 *et* 5.)

Epiderme. — L'épiderme est d'une épaisseur uniforme de 25 à 30 μ, ses prolongements pénètrent dans le derme pour y constituer les culs-de-sacs interpapillaires et les graisses des follicules fileux.

Les glandes sébacées et sudoripares faisaient défaut dans le lambeau de peau de la paupière qu'il nous a été donné d'examiner.

A quelque distance des plaques xanthélasmiques, les cellules épidermiques sont saines sauf la transformation vésiculeuse par dilatation du nucléole (*Ranvier*) qui est d'ailleurs peu marquée et que l'on peut considérer comme dépendant de l'activité physiologique des cellules de la couche de Malpighi.

Cette transformation est plus prononcée au voisinage des plaques et immédiatement à leur surface; elle a pour siége le protoplasma cellulaire qui se creuse d'une vacuole claire à la périphérie de laquelle le noyau est refoulé.

Cette petite lésion, banale d'ailleurs, témoigne d'un certain degré d'irritation de l'épiderme qui recouvre les plaques de xanthélasma.

Immédiatement au-dessous de la première rangée de cellules épithéliales et même quelquefois entre ces cellules, on rencontre un certain nombre de globules rouges du sang.

Derme. — Au niveau des plaques jaunes et immédiatement au-dessous du revêtement épithélial, les cellules con-

jonctives et lymphatiques les plus superficielles sont tuméfiées et chargées de granulations jaunes verdâtres, dont la nature n'a pu être déterminée, mais qui ressemblent beaucoup aux petits blocs de pigment biliaires que l'on rencontre dans certaines formes d'hépatites interstitielles.

Plus profondément, les cellules conjonctives sont le siége de modifications d'autant plus marquées qu'on les examine plus près des plaques jaunes ; elles se rattachent à un certain nombre de types que nous allons passer successivement en revue :

1° Les cellules les moins altérées sont tuméfiées, d'un aspect trouble et finement granuleux. (Tuméfaction trouble.)

2° A un degré d'altération un peu plus accusé, le protoplasma cellulaire semble parsemé de vacuoles extrêmement fines et nombreuses qui ne se voient bien qu'au moyen d'un objectif à grand angle d'ouverture ; cet aspect poreux est dû au dépôt de gouttelettes peu réfringentes. (Infiltration albumineuse.) Le noyau a généralement perdu la netteté de ses contours, ses bords sont diffus et comme noyés au sein de la masse protoplasmique.

3° Plus près encore des plaques jaunes, le protoplasma prend un reflet gras et une teinte jaune clair ; il devient plus réfringent et ses caractères optiques et microchimiques se rapprochent de plus en plus de ceux des cellules adipeuses. Le noyau commence alors à se segmenter. Ce fait, qui n'est plus douteux pour les cellules conjonctives, depuis les recherches de M. *Ranvier* sur l'irritation de la cornée et de *Renaut* sur l'anatomie pathologique des œdèmes, est ici d'une constatation difficile et ne peut être vu nettement que sur les pièces des hydratées par l'alcool, éclaircies par l'essence de girofles et montées dans le baume de Canada.

4° Au niveau des plaques, les cellules conjonctives devenues méconnaissables se présentent comme de grosses vésicules irrégulièrement sphériques ou ovalaires, à contours arrondis, d'une réfrigérence analogue à celle des matières grasses et d'une coloration qui varie du jaune clair au jaune d'or ; ces cellules sont entourées d'une membrane enveloppante très mince, analogue à celle des cellules adipeuses et

contenues dans des sortes de loges formées par l'écartement des faisceaux conjonctifs qui les entourent. (*Pl.* XVII, *fig.* 3, *a*, *b*) Sur les préparations coloriées par le carmin on remarque, dans les cellules une ou plusieurs taches diffuses, irrégulières, colorées en rouge, indice du noyau ou des noyaux qui y sont contenus. (*Pl.* XVII, *fig.* 3, *c*.)

Ces noyaux sont mis en évidence par la déshydratation et l'éclaircissement des préparations. La graisse est alors dissoute, la membrane d'enveloppe est plus nettement visible et la masse protoplasmique se montre comme un bloc pâle, peu réfringent, parsemé de vésicules imnombrables et contenant de nombreux noyaux ronds, très petits puisque leur diamètre qui est assez uniforme, ne dépasse pas 5 μ à 6 μ et vivement colorée en rouge par le carmin. (*Pl.* XVII, *fig.* 5. *a*, *b*, *c*.)

Ces vésicules sont disposés en groupes séparés par les fibres conjonctives qu'elles écartent et dévient de leur direction primitive, de telle sorte qu'à première vue, le derme, ainsi modifié, ressemble au tissu cellulo-adipeux. (*Pl.* XVII, *fig.* 3).

Autour des plaques ainsi formées, les vaisseaux du derme sont un peu congestionnés et accompagnés en quelques points, de traînées de cellules lymphatiques.

II. Xanthélasma tuberculeux. (Pl. XVII, fig. I, 2, 4.)

Vue générale des préparations.

Sur les coupes examinées à un faible grossissement (Ocul. 2. Obj. 2. Verick), les tubercules apparaissent comme les taches, blancs jaunâtres, à bords diffus, de forme lenticulaire, en rapport profondément avec le tissu sous-cutané et superficiellement avec l'épiderme soulevé et légèrement aminci. (*Fig.* I.)

A côté de ces taches, il en existe de moins étendues et de moins régulièrement arrondies qui représentent la coupe de petites nodosités dont l'exploration clinique ne pouvait faire soupçonner l'existence : la plupart d'entre elles ont pour centre de formation un faisceau nerveux primitif ou un groupe de faisceaux nerveux accompagnés ou non de vaisseaux.

Ces taches, quelles que soient leurs dimensions et leurs formes, occupent une région du derme comprise entre la cou-

che papillaire et la zone des glandes sudoripares. Les plus volumineuses sont arrondies, lenticulaires à grand axe parallèle à la surface de la peau. Leur circonférence envoie des expansions irrégulières, des sortes de racines qui se répandent et se perdent plus ou moins loin dans le tissu dermique, elles sont fréquemment traversées par les canaux excréteurs des glandes sudoripares et dissociées par des traînées conjonctives plus ou moins épaisses.

Les tubercules les plus gros dont nous ayons examiné les coupes avaient un diamètre de 3 millimètres. D'autres avaient 2 millimètres à 1^{m},5. L'examen des préparations avec ce grossissement met en lumière un certain nombre d'autres faits qui seront mieux observés avec des grossissements plus fort et dont nous renvoyons l'étude au paragraphe suivant.

β Analyse des préparations.

Epiderme. — Au niveau des tubercules, l'épiderme est sensiblement aminci. Cette diminution d'épaisseur forte surtout sur la couche malpighienne et le stratum granulorum caractérisée sur 3 ou 4 rangées de cellules parsemées de granulations colorées en rouge par le carmin (1), disparaît au niveau du point le plus saillant des tubercules les plus volumineux. (*Fig.* 1. *B.*)

Des mensurations micrométriques faites au niveau des tubercules et dans leur voisinage, nous ont donné les résultats suivants qui montrent, ainsi que l'on pouvait s'y attendre que l'atrophie de la couche malpighienne est relativement plus considérable que celle de la couche cornée.

Épiderme normal	495μ	Épiderme comprimé......	225μ
Couche cornée	235μ	—	130μ
Couche muqueuse.....	270μ	—	75μ
Zone granuleuse......	35μ	—	15μ

Corne papillaire du derme. — Des gouttelettes et des traînées de granulations graisseuses se rencontrent dans de peti-

(1) Ces granulations sont constituées par une substance secrétée par les cllules du corps muqueux et destiné à la keratisisation de l'épiderme. f. *Ranvier* l'a étudié et décrite sous le nom déléidine. (*Voy.* Comptes rendus e l'Académie des sciences, 1879.)

tes fentes conjonctives allongées suivant l'axe des papilles et paraissent résulter de la dégénérescence des cellules qu'elles renferment; d'autres papilles présentant des traces de sclérose.

Ces traînées et ces gouttelettes graisseuses sont encore plus abondantes dans la zone du derme immédiatement sous-jacente à la base des papilles; elles affectent là, une direction parallèle à la surface de la peau et sont aussi contenues dans les espaces conjonctifs de la région vasculaire du derme. On rencontre dans les mêmes points de petits faisceaux primitifs qui offrent des altérations que nous décrivons plus loin d'après l'examen de faisceaux plus volumineux.

Structure du tubercule xanthélasmique. — Nous étudierons de préférence les nodules les plus petits et les mieux limités et nous passerons successivement en revue le tissu conjonctif qui en forme la masse principale, les vaisseaux et les nerfs qu'ils renferment ainsi que les glandes sébacées et sudoripares qui y sont englobées.

1° *Tissu conjonctif.* — Les altérations du tissu conjonctif peuvent être étudiées sur les préparations colorées par le picro-carmin, mais la purpurine convient également pour cet objet, car elle sépare assez nettement, par les différences de coloration, le tissu conjonctif ancien du tissu conjonctif de nouvelle formation à la périphérie des tubercules, les espaces conjonctifs sont remplis de corpuscules ayant les caractères optiques et micro-chimiques de la graisse et se colorant comme elle par l'acide osmique. Ces corpuscules bien qu'il soit difficile de démontrer leur origine cellulaire proviennent sans doute de l'infiltration graisseuse des cellules conjonctives. (*Pl.* XVII, *fig.* 1. D). Au fur et à mesure que l'on se rapproche du centre du tubercule, cette infiltration graisseuse devient de plus en plus abondante et devant elle, ses faisceaux conjonctifs semblent s'atrophier et disparaître. Nous savons cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi et que dans d'autres cas, notamment dans celui que nous désignons du nom de xanthélasma tubéreux, ce sont les cellules graisseuses qui font place à un tissu conjonctif très dense et de nouvelle formation qui occupe le centre du nodule. (*Pl.* XVII, *fig.* 1.)

2° *Altérations des vaisseaux.* — Les artérioles qui traver-

ient les tubercules ou se rencontrent à leur voisinage sont ›s notablement altérées. La tunique externe est fortement aissie et transformée en une zone parsemée de noyaux qui end sous l'action colorante de la purpurine et du picrormin des teintes qui la différencient du tissu conjonctif an- ›n (*Pl.* XVII *Fig.*4 *a.*). Cette périartérite scléreuse est sou- nt accompagnée d'une endartérite caractérisée par le gonfle- ›nt de la tunique interne, la multiplication des cellules njonctives qu'elle renferme et un bourgeonnement dont ıe diminution du calibre vasculaire est la conséquence *ig.* 4. *b.*).

Les veinules et les capillaires doivent avoir en grande par- › disparu, car il est difficile d'en retrouver des traces. Il en t de même des fentes lymphatiques.

3° *Altération des glandes.* — Les glandes sébacées que ıus avons pu observer sur la peau du menton du malade › notre troisième observation, sont entourées d'une zone léreuse plus ou moins épaisse, lorsqu'elles sont comprises ns un des foyers de l'éruption xanthélasmiques, leur épi- ›lium et leur contenu ne nous ont pas paru modifiés.

Des altérations analogues atteignent les glandes sudori- res. Leur tunique propre est épaissie, scléreuse, et dans › points où la lésion est le plus avancée, l'épithélium glan- laire a perdu sa disposition régulière. Les cellules sont cumulées sans ordre dans la cavité glandulaire et en voie ıtrophie. (*Pl.* XVII, *fig.* 2. *b.*).

4° *Altération des nerfs.* — Les lésions les plus intéressan- › que nous ayons à mentionner sont celles des nerfs du ırme qui se rencontrent au sein des tubercules ou dans ır voisinage et qui en certains points paraissent leur servir › centres de formation. Elles sont extrêmement nettes et ndent compte des douleurs accusées par les malades atteints › xanthélasma tuberculeux. Les caractères de ces douleurs leurs raisons histologiques ne nous paraissent pas avoir ıcore été signalés.

On sait qu'à l'état normal, ainsi qu'il résulte des recher- ıes de *Axel-Key*, de *Retzius* et surtout de M. *Ranvier*, les isceaux nerveux primitifs sont entourés d'un système de la-

melles conjonctives et élastiques, percées de trous et réunies entre elles par des anastomoses. Ces lamelles sont revêtues sur leurs deux faces d'une couche endothéliale; elles constituent une série de cavités séreuses tubulées, emboîtées les unes dans les autres, qui recueillent la lymphe qui baigne les tubes nerveux et les fibres du tissu conjonctif intrafasciculaire et la transmettent aux lymphatiques périfasciculaires. Nous nous bornons ici à rappeler en quelques mots cette structure et ces fonctions de la gaîne lamelleuse des nerfs qui avaient été pressenties par *Cruveilhier* et nous renvoyons pour leur étude exacte et détaillée aux leçons sur l'histologie du système nerveux de notre maître le professeur *Ranvier*.

Dans les faisceaux nerveux atteints de sclérose xanthélasmique, les feuillets de la gaîne lamelleuse sont épaissis et soudés entre eux de telle sorte que cette gaine est transformée en un manchon épais qui, sur les coupes transversales apparaît comme une zone colorée en rose par le picro-carmin et présentant avec ce réactif et la purpurine les teintes du tissu conjonctif de nouvelle formation. Cette zone est parsemée de noyaux et parcourue de stries que l'on peut regarder comme la trace de la disposition lamellaire primitive. (*Pl.* XVII, *fig.* u. A *a*.). Ces lamelles, sous l'influence du processus irritatif se sont comportées comme les membranes séreuses; elles se sont épaissies et soudées sur une partie plus ou moins grande de leur surface.

Le tissu conjonctif intrafasciculaire est également sclérosé et les branches artérielles qu'il amène dans le faisceau nerveux sont atteintes du même processus d'endartérite et de périartérite que nous avons signalées plus haut. Les tubes nerveux étranglés par cette néoformation conjonctive sont atrophiés et réduits, pour la plupart, aux cylindres-axes qui, sur les sections transversales, apparaissent comme des cercles rouges parsemant une plaque rose entourée d'une zone fibroïde de même coloration. (*Pl.* XVII, *fig.* 2. *A*. *d*.)

Indépendamment de cette altération de nature irritative et scléreuse, les faisceaux primitifs en offrent d'autres de nature régressive. On trouve dans la tunique lamellaire des raînées de gouttelettes graisseuses qui résultent de la dége-

nérescence des cellules endothéliales et, en dedans de cette gaîne, des trainées plus ou moins étendues ces mêmes granulations formant une couronne plus ou moins complète. (*Pl.Fig.* XVII, 2. *b.*). Enfin, les cloisons fibreuses émanées de la gaine lamelleuse qui subdivisent le faisceaux nerveux sont également le siège de semblables masses adipeuses.

III. — Xanthélasma tubéreux.

Notre deuxième observation nous offre un exemple d'une forme de xanthélasma remarquable par le volume, la dureté, l'indolence et le petit nombre des tubercules qui la constituent, et dont les caractères objectifs présentent les plus grandes analogies avec ceux du squirrhe secondaire de la peau. Bien que les caractères histologiques de ces tubercules ne diffèrent pas essentiellement de ceux de la forme tuberculeuse commune, nous croyons devoir accorder à celle-ci une description spéciale : Cliniquement, en effet, elle ne semble pas avoir été décrite, et les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu montrent l'intérêt qui s'attache à son étude ; histologiquement, elle représente un degré plus avancé du processus dont nous venons d'exposer les caractères. Nous donnerons provisoirement à cette forme, pour la distinguer de la forme tuberculeuse commune, le nom de xanthélasma tubéreux.

Examinés au moyen de faibles grossissements, les nodules de xanthélasma tubéreux se présentent sous le même aspect que ceux du xanthélasma tuberculeux. Ils sont ovoïdes, à grand axe parallèle à la surface de la peau ; sur les coupes coloriées par le carmin, leur teinte blanc jaunâtre tranche nettement sur le fond rose du reste de la préparation.

Au niveau de ces nodules, l'épiderme est soulevé, et les culs-de-sac interpapillaires sont effacés. Les papilles, les glandes, les vaisseaux et nerfs qui les avoisinent, présentent des lésions qui ne diffèrent pas de celles que nous avons décrites dans la forme tuberculeuse.

Le nodule lui-même est formé de tissu conjonctif d'autant plus dense et moins riche en cellules que l'on se rapproche plus de son centre. Les régions centrales sont constituées par

un tissu conjonctif homogène, coloré en rose jaunâtre par le picro-carminate d'ammoniaque et creusé de lacunes étoilées, qui renferment des cellules conjonctives, pour la plupart granulo-graisseuses (*Pl.* XVII, *Fig.* 4, *b.*). Au milieu de ce tissu scléreux et de nouvelle formation, on rencontre encore les sections transversales ou obliques d'un certain nombre des anciens faisceaux conjonctifs qui ont conservé leurs caractères normaux (*Fig.* 4, *B.*).

Les artères sont le siége d'une endartérite et d'une périartérite intenses (*Fig.* 4, *A.*). Beaucoup d'entre elles sont presque entièrement oblitérées ; on ne trouve, au sein de ces nodules scléreux, aucune trace de circulation veineuse, capillaire et lymphatique.

L'altération des nerfs est plus considérable que dans la forme tuberculeuse ; la gaîne lamelleuse de la plupart d'entre eux n'est plus distincte, et s'est confondue avec le tissu conjonctif de nouvelle formation qui les entoure. Les faisceaux nerveux primitifs ne sont plus alors représentés, sur des coupes transversales, que par des plaques irrégulières, colorées en rose et parsemées de points rouges ; ces plaques représentent les cylindres-axes sectionnés et englobés dans une sorte de gangue homogène résultant de la transformation scléreuse du tissu conjonctif intrafasciculaire.

C. — Résumé et définition histologique.

Résumé. — De l'étude histologique des trois formes de xanthélasma que nous venons de passer en revue, nous semblent découler les propositions suivantes :

1° Les formes plane, tuberculeuse, et celle que nous désignons provisoirement du nom de tubéreuse, cliniquement comparables entre elles, le sont aussi au point de vue histologique ;

2° Ces trois formes sont caractérisées par l'évolution de deux processus parallèles, l'un irritatif, l'autre régressif : le premier l'emportant sur le second dans les formes tuberculeuse et tubéreuse et lui cédant, au contraire, le pas dans la forme plane ;

3° Dans la forme plane, le processus irritatif est représenté par la tuméfaction albumineuse des cellules conjonctives et la prolifération de leurs noyaux; le processus régressif, par la transformation graisseuse de leur protoplasma.

4° Dans les formes tuberculeuse et tubéreuse, le processus irritatif est spécifié par la production d'un tissu conjonctif de nouvelle formation, et le processus régressif, par l'infiltration graisseuse des cellules conjonctives du tissu conjonctif ancien et nouveau ;

5° La néoplasie conjonctive, dans ces deux dernières formes, intéresse non-seulement le tissu conjonctif du derme, mais encore les organes vasculaires, glandulaires et nerveux, qui sont dans les nodules scléreux ou qui existent dans leur voisinage. Ce processus sclérosique envahit la tunique fibreuse des glandes sébacées et sudoripares (périadénite), les tuniques interne et externe des vaisseaux (périartérite, endartérite oblitérante), la gaîne lamelleuse et le tissu conjonctif intrafasciculaire des nerfs (périnévrite, endonévrite. L'altération des nerfs mérite de fixer tout particulièrement l'attention, car elle rend compte des troubles de la sensibilité accusée par les malades, et surtout des douleurs que leur fait éprouver toute pression exercée sur les tubercules xanthélasmiques.

Dans la variété que nous séparons, au point de vue clinique surtout, de la forme tuberculeuse, le processus scléreux semble près d'atteindre le dernier terme de son évolution. Le tissu conjonctif de nouvelle formation y est d'autant plus abondant, d'autant plus dense et plus pauvre en aliments cellulaires que l'on se rapproche du centre des nodules, et les vaisseaux et nerfs qu'on y rencontre y sont le siége de lésions beaucoup plus marquées. Peut-être cette variété représente-t-elle un degré plus avancé de l'évolution tuberculeuse, et pourrait-on expliquer le volume et l'absence de coloration des nodules qui la caractérisent par l'intensité de la néoformation conjonctive et la disparition des cellules chargées de graisse; peut-être aussi leur indolence est-elle due à l'étranglement complet des tubes nerveux qui sur toutes nos préparations nous ont semblé plus altérés que

dans la forme tuberculeuse, et aux troubles apportés à la circulation sanguine par l'endartérite oblitérante qui nous y a paru beaucoup plus accentuée que dans cette dernière.

Définition histologique. — Nous ne discuterons pas la question de savoir si l'on doit ranger ou non le xanthélasma parmi les tumeurs : rien n'est, en effet, plus mal défini que ce mot, et « le domaine des productions morbides que l'on désigne « sous le nom de tumeurs n'est rien moins que délimité dans « la science ». (Virchow. *Pathol. des tumeurs*, t. I, p. I.)

Cornil et *Ranvier* appellent tumeur toute masse formée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister ou à s'accroître. Trois sortes caractérisent les tumeurs, ce sont : la formation de tissu nouveau (néoplasie), leur persistance et leur vitalité indépendante, liée dans la plupart d'entre elles à l'absence de nerfs, ou tout au moins de nerfs à myéline.

Tout néoplasme est soumis à deux lois qui peuvent s'énoncer ainsi :

Loi de J. Müller. — Le tissu qui forme une tumeur a son type dans l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet.

Loi de Virchow. — Les éléments cellulaires d'une tumeur dérivent d'anciens éléments cellulaires de l'organisme; ils proviennent des cellules du tissu conjonctif.

Le mot néoplasme, ainsi défini, permet de séparer des tumeurs des lésions telles qu'épanchements sanguins, kystes par rétention, etc., que *Virchow* décrit à tort comme telles.

La persistance et l'accroissement distinguent les néoplasmes des produits inflammatoires. Enfin, si les tumeurs obéissent d'une façon générale aux lois qui régissent les tissus vivants, elles vivent en quelque sorte d'une vie indépendante, possèdent leur circulation propre et s'étendent, grossissent aux dépens du malade, de façon à constituer un organisme enté sur un organisme plus complet. C'est ainsi qu'un sujet porteur d'un lipome peut maigrir sans que sa tumeur maigrisse, et qu'un cancéreux s'émacie et se cachectise, pendant que sa tumeur subit un développement rapide. (Voyez *Cornil* et *Ranvier*. *Histologie pathologique*, 108.)

Cette vie indépendante des tumeurs peut tenir, d'après M. *Ranvier*, à l'absence d'innervation. Notre maître cite, à ce propos, l'expérience bien connue de *Schrœder van der Kolk*, qui produisit un cal exubérant par la section du sciatique, et revient à plusieurs reprises dans ses travaux sur cette action régulatrice du système nerveux, sur la nutrition des éléments et des tissus, qui n'est plus douteuse aujourd'hui (*Voy*. Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, 1877).

Il est cependant bien des affections, communément reconnues comme tumeurs, qui échappent à cette définition, quelque précise qu'elle soit. Aussi, pensons-nous qu'il importe en ces matières de tenir compte tout autant des caractères cliniques de l'affection que l'on a en vue que de ses caractères histologiques. Les gommes, par exemple, sont bien des néoplasmes au sens que *Müller* attache à ce mot, et peut-être les éléments lymphoïdes qui les constituent proviennent-elles en partie des cellules conjonctives proliférées ou faisant retour à l'état embryonnaire, et cependant, elles ne sont pas persistantes, ne possèdent pas de circulation spéciale, et tant qu'elles ne sont pas ramollies, sont parcourues par des filets nerveux presque indemnes de toute altération (*Voy*. Chambard, *Des Gommes de la peau. Mémoires de la Société anatomique*, 1878). Ce que nous disons des gommes, nous le pourrions dire des lymphadénomes et d'un certain nombre d'autres productions pathologiques que l'on ne peut séparer sans inconvénient de la classe des tumeurs et qui, cependant, ne possèdent pas de circulation spéciale et ne sont pas dépourvues de nerfs, au moins pendant une certaine période de leur évolution.

Il y a donc là une question de mesure et de commodité pratique qui ne peut être tranchée d'une façon générale ; le mot tumeur est un mot essentiellement clinique auquel il faut se garder de donner un sens histologique qu'il ne comporte pas aussi bien qu'une trop grande extension. Nous ne voyons donc aucun inconvénient à ranger le xanthélasma parmi les tumeurs, puisque nous regardons comme tumeurs beaucoup d'autres affections qui lui sont plus ou moins com-

parables par leurs caractères extérieurs, et que nous ne saurions où le placer ailleurs.

Voyons, maintenant, en nous mettant au point de vue histologique, quelle place il convient de réserver au xanthélasma dans les classifications pathologiques.

Si nous en jugeons par ce que nous avons pu observer, nous ne pouvons nous arrêter à discuter les dénominations de *laminæ flavæ*, *molluscum* athéromateux, cholestérique, données par *Er. Wilson* et *Bazin* au xanthélasma. *Virchow*, nous l'avons vu, le désigne du nom de fibrome lipomateux.

Il faut, suivant nous, distinguer entre la forme plane et la forme tuberculeuse. Bien que les processus irritatif et régressif se rencontrent simultanément dans ces deux formes, ils s'y trouvent dans des rapports assez différents pour que la même dénomination histologique ne puisse leur être imposée.

La forme plane semble, à première vue se rapprocher du lipome. Toutefois, un examen attentif des différentes phases par lesquelles passe l'altération des cellules conjonctives du derme, le processus irritatif dont elles sont le siège tendent à l'en séparer, et ne permettent guère de la faire entrer dans aucune des catégories connues jusqu'ici.

Il en est différemment de la forme tuberculeuse, et les noms de sclérose lipomateuse ou de fibromes lipomateux pourraient lui convenir. Nous ne savons pas encore quel serait le terme de l'évolution histologique de ces tubercules. Se transformeraient-ils lentement en fibromes purs ; l'oblitération des vaisseaux et la destruction des nerfs amèneraient-elles, à une période plus avancée, leur gangrène ou leur rétraction ? Ce sont là des questions que les recherches de nouveaux cas et que d'autres investigations histologiques permettront seules de résoudre. Il nous suffira, pour le moment, d'avoir attiré l'attention sur une affection de la peau encore peu connue parmi nous.

Pièces du musée de l'hôpital Saint-Louis.

EXTRAIT DU CATALOGUE.	VITRINE VII.
23. *Bazin*..........	Molluscum cholestérique, main gauche; faces dorsale et palmaire. Cette éruption est celle qu'*Addison* et *Gull* ont nommée xanthélasma. L'enfant qui en était affecté avait de l'ascite et une hypertrophie considérable du foie dont il est mort.
24. *Bazin*..........	Molluscum cholestérique ; fesses.
36. *Lailler*.........	Xanthélasma. Variétés plane et tubéreuse. Main : faces palmaire et dorsale.
Hillairet........	Xanthélasma. Mains et verge (*obs. III*). —

Index bibliographique.

1. *Rayer*.......... Traité des maladies de la peau, 1825.
Atlas des maladies de la peau. (*Pl. XXII, fig.* 15.)

2. *Addison* et *Gull*.. Guy's hosp. reports, VII, part. II, série 2, 1851.
A collection of the published Writings of the late Thomas Addison. Edited by Dr Wilks and Dr. Daldy ; London, 1868.

3. *Erasmus Wilson* . On skin diseases, 1869.

4. *Pavy*........... Guy's hosp. Reports, 1866.

5. *Hilton Fagge*.... Transact. of the pathol. Society, 1868.

6. *Murchison*....... Pathol. Society : meeting of 20 october 1878 ; in Journal of cutaneous medicine ; London, 1869.

7. *Jany* et *Cohn*.... Sitzungsbericht der Schles. Vaterl. Gesel-schaft, 1868.

8. *Smith*........... On xanthelasma, on Vitiligoïdea ; in Cutaneous Journal medecine, 1869.

9. *Geissler*......... Klinische Monatsblätter für Augenheilkunle, februar, mars, 1870.

10. *Waldeyer*....... Virchow's Arch., 1871, p. 318, pl. V.

11. *Virchow*......... Uber xanthelasma multiplex ; Virchow's Arch., 1871, 52.

12. *Manz*............ Klinische Monatsblätter für augenheilkunde; august, september, 1871, p. 251.

13. *Hebra*.......... Traité des maladies de la peau ; traduction *Doyon*, t. I, 1872.
Atlas der Hautkrank, liv. VIII, pl. X, fig. 1.

14. *Kaposi*.......... Wiener medicinische Wochenschrift, 1872.

Traité des maladies de la peau, d'*Hebra* et *Kaposi*, t. II.

15. *Hutchinson* ...... A Clinical report on xanthelasma palpebrarum and on its signification at a symptom. Transact. of the med. chir. Society, 1871, t. IV; analysé par *Leber*, in *Centralblatt*, 1872.

Cas de xanthélasma (*British med. Journal*, 1872); analysé par *Geissler*, in *Schmidt's Iahrbücher*, 1876.

16. *Hilton Fagge*..... Transactions of the pathol. Society of London, 1873.

17. *Church*.......... Sur l'hérédité de certaines formes de xanthélasma des paupières ; S. Barth. hosp. reports, X, 1874 ; analysé par *Geissler*, *Schmidt's*, *Jahrbücher*, 1876.

18. *Wickham Legg*... The Lancet, february 1874; analysé par *Simon*, in *Centralblatt* 1874.

19. *Neumann*........ Lehrbuch der Hautkrankeiten; Vienn, 1876.

20. *Trollope*......... Du xanthélasma dans le cours de l'ictère. South eastern branch east Sussex district (*British med. Journal*, 1877).

21. *Larraydy*........ Étude sur le xanthélasma; th. de Paris, 1877.

22. *Besnier*.......... Leçon clinique sur le xanthélasma, faite à l'hôpital Saint-Louis.

Journal de médecine et chirurgie pratiques, 1878.

Gazette des hôpitaux, 1878, n° 81.

23. *Strauss*.......... Des ictères chroniques ; thèse d'agrégation, 1878.

24. *Chambard*....... Recherches histologiques sur le xanthélasma planum et tuberosum.

Communication à la Société anatomique, 8 novembre 1878.

25. *Hillairet*......... Bulletin de l'Académie de médecine, séance du 19 novembre 1878.

26. *Chambard*....... Mémoires de la Société clinique, séance du 28 novembre 1878 et France médicale, janvier 1879, nos 1 et 2.

27. *Potain*........... Leçon clinique.

28. *Pye Smith*....... Guys Hosp. Rep. XXII, 1877.

28. *Murchison*,...... Leçons sur les maladies du foie. Trad. *Jules Cyr*. 1878.

30. *Chambard*........ Du xanthélasma et de la diathèse xanthélasmique. (*Annales de dermatologie*, 1879.)

31. *Quinquand*....... Note additionnelle à la présentation de M. Chambard. — Bulletin de la Société clinique, 1878.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XV, XVI ET XVII.

Planche XV.

Figure 1. — Tête de Sonnet, observation III :

Plaques palpébrales peu marquées. — Tubercules disséminés sur le front, les oreilles, la lèvre supérieure, plus nombreux sur le menton.
Coloration ictérique de la peau.

Planche XVI.

Figure 1. — Main gauche du même malade :

Éruption tuberculeuse confluente. — Trainées de granulations dans les plis de la main et des doigts.

Figure 2. — Organes génitaux externes ; même malade :

Éruption tuberculeuse de la racine de la verge. — Tache xanthélasmique de la muqueuse préputiale.

Planche XVII.

Figure 1. — Tubercule xanthélasmique de la face dorsale de l'index ; même malade. — Faible grossissement, obs. O. (Verick). Chambre claire d'Oberhauser :

A. Couche cornée de l'épiderme.
B. Couche granuleuse : s'atrophie et disparaît au niveau du point le plus saillant du tubercule.
C. Centre du tubercule : tissu conjonctif dense.
D. Partie périphérique du tubercule : faisceaux conjonctifs séparés par des granulations et des masses adipeuses.

Figure 2. — Nerfs et glandes sudoripares du derme au voisinage d'un tubercule de la peau de l'éminence thénar ; même malade. — Chambre claire d'Oberhaeuser (obj. Vérick) :

A. Coupe transversale d'un faisceau nerveux.
a. Gaîne lamelleuse sclérosée.
b. Masses adipeuses situées en dedans de la gaîne lamelleuse et dans le tissu conjonctif intrafasciculaire.
c. Tissu conjonctif intrafasciculaire sclérosé.
d. Section transversale des cylindres, axes des tubes nerveux.
B. Acinus d'une glande sudoripare : périadénite scléreuse.

Figure 3. — Peau de la paupière au niveau des bords d'une plaque de xanthélasma ; malade de M. Galezowski ; même grossissement :

A. Épiderme.
B. Derme.
a. Cellules conjonctives transformées en blocs d'aspect graisseux.
b. Espaces péricellulaires ; plusieurs renferment aussi des blocs de graisse blanche (*b'*).
c. Noyaux des cellules conjonctives.

Figure 4. — Nodule de xanthélasma ; malade de l'observation II ; chambre claire d'Oberhaeuser ; objectif 3 (Verick) :

A. Artériole du derme atteinte de périartérite et d'endartérite.
a. Tunique adventice scléreuse.
b. Tunique interne : endartérite.
B. Faisceaux conjonctifs restés intacts au milieu du tissu conjonctif de nouvelle formation.
C. Tissu conjonctif de nouvelle formation parsemé de petites masses adipeuses.
D. Tube d'une glande sudoripare.

Figure 5. — Cellule conjonctive au maximum d'altération. — Préparation déshydratée et montée dans le baume du Canada. (Figure demi-schématique) :

A. Cellule conjonctive.
a. Membrane cellulaire.
b. Protoplasma granuleux et creusé de vacuoles.
c. Noyaux provenant de la prolifération du noyau primitif.
B. Faisceaux conjonctifs.
C. Artériole contenant un bloc d'une matière verdâtre semblable à un calcul biliaire microscopique.

IX.

NOTE SUR UN CAS DE PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE PROTOPATHIQUE,

par MM. A. PITRES et C. SABOURIN.

(Planches XXV et XXVI.)

I.

Depuis 1860, époque à laquelle Duchenne (de Boulogne) décrivit sous le nom de *Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres,* la maladie que Trousseau devait appeler plus simplement *Paralysie labio-glosso-laryngée,* l'étude de cette affection a fait bien des progrès. Toutefois certains points de son histoire sont encore incomplètement connus, ou reposent encore sur une démonstration insuffisante. L'observation que nous allons rapporter peut servir, croyons-nous, à éclairer quelques-uns de ces points obscurs.

Observation. — *Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire (type Duchenne). — Atrophie des noyaux bulbaires. — Intégrité de la moelle. — Atrophie des muscles de la langue* [1].

La nommée Tupin, 74 ans, sans profession, est couchée au n° 1 de la salle Saint-Mathieu, service de M. Luys, à la Salpêtrière.

Antécédents. — Aucune affection nerveuse à relever chez ses parents. La malade a eu des convulsions dans son enfance; réglée à 12 ans, elle ne l'a jamais été d'une façon bien suivie, et à une époque qu'elle ne se rappelle point, elle a vu ses règles se supprimer à la suite d'une peur que lui aurait faite un homme (fou?) Elle a eu 6 enfants, morts

[1] Observation présentée par l'un de nous, avec la langue de la malade à la Société anatomique. (Décembre 1876.)

d'affections diverses, mais aucun d'eux n'a eu de maladies nerveuses. D'ailleurs la malade jouissait d'une santé excellente, et n'éprouva jamais d'accidents nerveux depuis son adolescence.

Il y a un an, à peu près (mai ou juin 1875) que la maladie a débuté, à la suite de violents chagrins causés par des pertes d'argent. A cette époque la malade fit une chute dans son dortoir, et ressentit, à partir de ce moment, une douleur extrêmement vive et persistante au niveau des parties postérieure et latérale gauche du cou, et vers la région mastoïdienne. A partir de ce moment aussi, les troubles de la parole et de la déglutition s'établirent, mais il est difficile d'obtenir de la malade des renseignements exacts sur leur mode d'apparition et d'accroissement. Tout ce qu'elle peut dire ou faire comprendre, c'est qu'elle s'est aperçue de sa maladie par la nécessité où elle était de se clore la bouche avec la main, et de soutenir sa mâchoire inférieure pour manger. La difficulté de la parole ne serait venue qu'ensuite. Enfin, à aucune époque, elle n'aurait eu de symptômes fébriles ou cérébraux.

Etat actuel (juin 1876). — Malade bien constituée. quoique amaigrie, ayant toute son intelligence, aucune déviation des traits, la tête se tient parfaitement en équilibre.

La bouche est constamment béante, et il s'en écoule sans cesse de la salive. Mais la malade peut encore, quoique avec peine, rapprocher ses mâchoires. Les dents font complètement défaut sur les deux maxillaires.

La langue couchée derrière l'arcade dentaire inférieure est absolument immobile, comme ratatinée et la muqueuse est plus ridée transversalement qu'à l'état normal; impossibilité pour la malade de la remuer volontairement, de la sortir de la bouche et de l'élever vers la voûte palatine. Le voile du palais pend flasque et inerte, sans déviation de la luette. Les attouchements sur le voile n'y provoquent aucun mouvement reflexe.

Quand la malade veut parler, elle se bouche instinctivement les narines avec les doigts; il est fort difficile de comprendre ce qu'elle veut dire, vu l'impossibilité où elle est de prononcer les consonnes labiales, et du reste presque toutes les consonnes. Son langage se compose d'une série de voyelles à travers lesquelles on distingue encore l'ébauche de quelques mots. Elle se livre en revanche à des gestes multiples et désespérés. Pendant ce temps les lèvres restent immobiles.

Il résulte de l'inertie du voile du palais et de cette flaccidité des lèvres, que la malade ne peut ni souffler, ni siffler.

C'est surtout par le langage écrit qu'elle se fait comprendre, qu'elle demande tout ce dont elle a besoin, et qu'elle peut donner les renseignements relatifs à son histoire. Son écriture est très nette et très lisible, au moins pour ce qui est de la configuration des lettres.

Lorsqu'elle veut manger, elle coupe ses aliments très minces, émiette son pain, l'introduit dans sa bouche le plus profondément qu'elle

it, puis rapproche ses mâchoires avec la main, en renversant la tête tement en arrière, et tâche de déglutir. Parfois, elle supplée à la stication régulière en rapprochant et en écartant ses mâchoires ›c la main. Si les aliments reviennent en avant, elle les refoule avec doigts vers la base de la langue; très souvent les matières alimen-·es tombent sur l'orifice du larynx, d'où des accès de suffocation les quintes de toux.

.'expulsion ne pouvant se faire, la malade va recueillir les muco-:s avec son mouchoir introduit profondément dans le pharynx. Elle aye rarement de boire avec un verre, car la plus grande quantité liquide sort aussitôt par la bouche béante; mais elle se sert d'une ière à long bec, qui lui permet de porter les boissons jusque dans ›harynx, pendant qu'elle renverse fortement la tête en arrière. Il passe une partie, une autre est rejetée, et tout cela s'accompagne suffocation.

Jn symptôme que la malade présente depuis quelque temps est uxation bilatérale et parfaitement nette de la mâchoire inférieure, ation d'ailleurs aussi facile à réduire que prompte à se reproduire.

Etat général. — Aucun trouble intellectuel, si ce n'est l'ennui de sa heuse position. La vue est excellente, les yeux sont vifs, intelli-its, les pupilles égales, moyennement dilatées. L'ouïe est intacte, mouvements de la moitié supérieure de la face sont conservés is toute leur intégrité. Il en est de même du mouvement et de la isibilité dans les membres supérieurs et inférieurs. La malade est istamment à se promener. L'examen attentif de tout le corps ne ntre aucune atrophie des muscles.

Rien d'anormal au cœur. La malade tousse légèrement; un peu mphysème pulmonaire. Le murmure respiratoire semble faible par port à la dilatation du thorax à chaque inspiration.

Dans cet état, la femme Tupin habite tantôt son dortoir, tantôt l'infir-rie, mais ne reste jamais couchée pendant le jour. On la trouve is les cours de la Salpêtrière, ayant constamment son mouchoir ›liqué sur la bouche, pour empêcher l'écoulement de la salive. Elle tre à l'infirmerie pour la dernière fois, au milieu d'octobre 1876, à se de la difficulté qu'elle a de se nourrir dans son dortoir.

A ce moment, elle ne peut plus prendre que des aliments liquides uillon, lait, tisanes, etc.); sa maigreur est extrême; mais son intel-ence est intacte, et elle a conservé toute son énergie.

Rien de nouveau ne s'est produit dans l'état de la face ou des mbres; toutefois elle porte la tête un peu inclinée en avant, et elle luxe continuellement la mâchoire, ce qui la tourmente beaucoup. e ne pousse plus que des grognements inintelligibles.

En présence de cet état d'inanition, on veut la nourir avec la sonde ophagienne, mais elle s'y refuse énergiquement, et ne veut même is prendre de bouillon dans les derniers jours. Le 1er novembre,

elle tombe de son lit pendant la nuit. Les jours suivants elle s'affaiblit progressivement, et la mort arrive le 5 novembre sans autres symptômes nouveaux.

AUTOPSIE (26 heures après la mort).

Tube digestif. — Depuis l'estomac jusqu'au rectum, tout l'intestin est fortement rétracté, vide, à parois décolorées.

Appareil circulatoire. —Quelques indurations de la valvule mitrale; aorte légèrement athéromateuse; cœur peu volumineux dans son ensemble.

Les *reins* sont remarquablement petits, mais à surface lisse, sans altération notable à la vue.

Les *poumons* et le *foie* n'offrent rien de particulier.

Les *muscles* des membres supérieurs et inférieurs ont un aspect tout à fait normal.

Langue (*pl.* XXVI). — Sur une coupe verticale et antéro-postérieure, passant par sa partie moyenne, ce qui frappe tout d'abord, en dehors de la diminution de volume, c'est la teinte jaunâtre générale de toute la charpente musculaire de cet organe. Elle semble infiltrée de graisse. Cette décoloration des muscles est plus évidente si l'on regarde par comparaison les quelques muscles extrinsèques voisins. C'est à peine si dans l'épaisseur du génio-glosso, quelques faisceaux ont conservé une teinte rouge rappelant l'état normal.

Système nerveux. — Rien à noter dans les méninges cérébrales et rachidiennes, ni dans les circonvolutions. Les coupes méthodiques des deux hémisphères cérébraux ne montrent rien d'anormal à la simple vue. Il en est de même pour le cervelet et la protubérance.

Autour du bulbe, vers le sillon qui le sépare de la protubérance, on remarque un léger épaississement de la pie-mère, comme une richesse anormale des filaments celluleux qui la réunissent au tissu nerveux.

A l'œil nu, le bulbe n'offre à noter ni changement de coloration, ni différence de volume d'un côté à l'autre, ni induration générale ou partielle. Mais quand on examine le plancher du 4° ventricule, il semble que la substance grise de la partie de cette région soit comme ramassée dans le sens vertical, et plus courte qu'à l'état normal.

Les filaments d'origine des nerfs bulbaires, et surtout ceux des hypoglosses, se sont arrachés malgré les soins, pendant l'oblation de l'encéphale, ou bien ils sont confondus avec les nombreux trousseaux fibreux qui siègent en ces points.

La moelle n'offre rien de spécial à l'œil nu.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° *Langue.* — La langue a été examinée sur des dissociations à l'état frais, et sur des coupes pratiquées après durcissement dans l'acide chromique. Ces deux moyens d'étude ont donné des résultats identiques. Sur les dissociations on trouve un certain nombre de fibres

musculaires ayant conservé leur volume normal et sans aucune altération appréciable. Mais à côté de ces fibres saines, on en trouve un plus grand nombre d'autres profondément altérées. Parmi les fibres malades, les unes ne présentent que l'atrophie simple, avec conservation de la striation; les autres sont en même temps le siège d'une multiplication des noyaux du sarcolemme. Cette multiplication est assez abondante pour interrompre en certains points la substance musculaire, et remplir complètement la gaîne formée par le sarcolemme. Nulle part on ne trouve de dégérescence graisseuse des fibres musculaires.

Sur les coupes transversales de la langue pratiquées après durcissement, et examinées à un faible grossissement, on est frappé tout d'abord de l'abondance des cellules adipeuses. Ces cellules sont disposées par groupes séparés les uns des autres par des faisceaux de fibres musculaires qui forment une sorte de cloisonnement irrégulier dans la masse adipeuse. A un plus fort grossissement, on peut reconnaître les diverses formes d'altérations que nous avons décrites dans les fibres qui composent ces faisceaux. A côté de fibres parfaitement saines, il y a des fibres grêles, ne mesurant souvent pas plus de 2 à 4 μ, qui ont cependant conservé leur striation distincte, ou bien sont le siège d'une multiplication plus ou moins abondante des noyaux du sarcolemme. Il est également facile de s'assurer que les vésicules graisseuses sont toutes développées en dehors des fibres musculaires, dans les intervalles qui les séparent, ou plutôt dans le tissu interstitiel qui les réunit.

2° *Nerfs.* — Les nerfs n'ont pu être l'objet d'un examen méthodique. Un fragment de l'hypoglosse a cependant été immergé pendant 24 heures dans une solution au 1/200 d'acide osmique, et dissocié ensuite dans l'eau. Sur les préparations on voit que l'immense majorité des fibres nerveuses ont conservé toutes les apparences de l'état normal. La gaîne de myéline a des contours parfaitement nets et ne paraît interrompue qu'au niveau des étranglements annulaires. Mais toutes les préparations contiennent de loin en loin quelques fibres qui ne sont plus représentées que par une gaîne renfermant de distance en distance des gouttelettes de myéline fortement colorées en noir par l'acide osmique. Toutefois les fibres ainsi altérées sont en infime minorité.

Il n'a pas été fait de coupes transversales du nerf.

3° *Moelle épinière. — Bulbe. — Protubérance.* — Ces organes ont été durcis dans des solutions étendues d'acide chromique. Les coupes pratiquées après 3 mois d'immersion dans le liquide durcissant, ont été colorées au carmin, déshydratées dans l'alcool absolu, éclaircies par l'essence de girofle et montées dans le baume du Canada.

La *moelle épinière* dans toute son étendue présente une intégrité parfaite. Partout les substances grise et blanche ont conservé leur aspect ordinaire. Les cellules des cornes antérieures sont nettes, et

à prolongements très apparents, leur volume est normal. Les cordons blancs sont intacts, et les cordons latéraux en particulier ne présentent aucune trace d'épaississement scléreux.

Le *bulbe rachidien* présente des altérations limitées dont il importe de préciser exactement la topographie. Les figures 1, 2, 3 montrent le siège et l'extension de ces altérations sur des coupes pratiquées à différentes hauteurs.

La figure 1 représente une coupe faite à 1 centimètre au-dessous de la pointe inférieure du 4e ventricule. Au centre de cette coupe, ou plutôt au pourtour du canal épendymaire, dans le point qui correspond à l'origine des noyaux du spinal et de l'hypoglosse, existe une tache d'un rouge sombre, constituée par un tissu dense dans lequel on ne voit plus traces de cellules nerveuses. La paroi épendymaire est épaissie; dans son voisinage on trouve plusieurs coupes de vaisseaux dilatés et munis de parois épaisses et résistantes. Les cordons blancs, les pyramides antérieures en particulier, incomplètement entrecroisées à ce niveau ne paraissent pas altérées. On y rencontre seulement un certain nombre de corpuscules amyloïdes.

Sur la coupe (*fig.* 2) pratiquée au niveau de la pointe du 4e ventricule, on voit encore la même tache rouge, plus large que dans la coupe précédente; elle occupe très exactement la place du noyau de l'hypoglosse. Les cellules nerveuses de ce noyau n'existent plus, c'est à peine si, sur les bords de l'îlot malade on reconnaît quelques corpuscules jaunâtres, petits, de forme irrégulière et sans prolongements. On peut croire que ce sont des débris de cellules nerveuses, mais il serait cependant difficile d'affirmer leur origine véritable. Le reste de la coupe paraît normal : les pyramides antérieures, les olives, les corps rectiformes sont sains, et l'on ne rencontre plus de corpuscules amyloïdes.

Sur une 3e coupe (*fig.* 3, *pl.* XXVI) pratiquée transversalement à quelques millimètres au-dessus de la pointe du 4e ventricule, à la hauteur du tiers supérieur des olives, on trouve encore la même tache rouge correspondant à l'îlot altéré déjà décrit dans les deux coupes précédentes. Elle s'est étalée en largeur, et occupe la place des noyaux de l'hypoglosse et des fascicules teres. Elle s'étend latéralement jusqu'au noyau du pneumogastrique, qui est en partie envahi par elle. A son niveau, les cellules nerveuses sont complètement détruites, on n'en trouve plus de traces. Le reste de la coupe est normal.

Toutes les coupes pratiquées au-dessous de la partie moyenne de l'entrecroisement des pyramides, ou au-dessus des fibres transversales du nerf acoustique, ne présenteut aucune altération appréciable.

Il résulte donc de l'examen de l'axe bulbo-spinal, qu'il existe dans le bulbe ou plutôt dans la partie inférieure et postérieure du bulbe, une lésion limitée, dont l'ensemble représente un ovoïde allongé, de 2 centimètres de longueur environ, s'étendant depuis la partie moyenne de

l'entrecroisement des pyramides, jusqu'au niveau des fibres transversales de l'acoustique, et comprenant dans son aire les noyaux des deux hypoglosses, et des fascicules teres, ainsi qu'une partie des noyaux des nerfs spinal et pneumogastrique (*fig.* 4).

La nature de cette lésion est difficile à déterminer. Le tissu dont se compose le foyer, est dense, fortement coloré par le carmin; il présente un aspect fibrillaire semblable à celui que l'on rencontre dans certain cas de sclérose en plaques. Dans tous les cas, on ne trouve dans son intérieur aucune cellule nerveuse intacte [1].

II.

Pour bien faire comprendre l'intérêt de l'observation dont nous venons de rapporter les détails, nous devons rappeler brièvement quelques-unes des controverses auxquelles a donné lieu l'étude des paralysies bulbaires.

M. Charcot considère la paralysie labio-glosso-laryngée progressive, comme le résultat de lésions bulbaires identiques dans leur nature à celles qui déterminent l'atrophie musculaire progressive, les différences symptomatiques tenant uniquement à la variété de siège des altérations. Notre savant maître admet donc pour chacune de ces deux affections, une forme *protopathique*, dans laquelle les cellules dites motrices de la substance grise sont primitivement atteintes, et une forme *deutéropathique* dans laquelle la substance grise n'est altérée que consécutivement à une sclérose fasciculée primitive des cordons latéraux (*sclérose latérale amyotrophique*) [2]. Cette distinction a été adoptée par la plupart des auteurs modernes [3]. Quelques-uns d'entre eux cependant ne considèrent pas la forme protopathique comme suffisamment démontrée, et pensent que la paralysie bulbaire progressive est toujours le résultat de l'extension

[1] Malheureusement, dans ce cas, l'état du noyau d'origine du facial supérieur n'a pas été étudié.

[2] Charcot, *Leçons inédites professées à la Faculté de médecine en* 1872. — *Leçons sur les maladies du système nerveux recueillies par Bourneville... passim.*

[3] Hallopeau, *Des paralysies bulbaires*. Th. Ag. méd., 1875. Erb. — *Ziemssen's Handbuch der speciellen pathologie und therapie*, t. II, 2e partie, 2e édition. Leipzig, 1878, p. 508, etc.

aux noyaux bulbaires d'une sclérose primitive des cordons latéraux. M. Leyden en particulier soutient cette opinion. Dans son *Traité des maladies de la moelle épinière*, après avoir décrit les altérations de la langue des nerfs et des noyaux bulbaires qui caractérisent la paralysie labio-glosso-laryngée, il dit : « à ces altérations bulbaires *s'ajoute constamment, autant du moins qu'on peut en juger dans l'état actuel de la science*, une altération plus ou moins étendue de la moelle dont les caractères, la nature, et les rapports avec la paralysie bulbaire sont suffisamment exposés dans un autre chapitre[1]. »

Dans un travail plus récent, M. Leyden, revenant de nouveau sur la question des rapports de la paralysie bulbaire progressive avec la sclérose latérale amyotrophique, développe les mêmes opinions en faisant toutefois quelques réserves timides. Après avoir déclaré que sur un ensemble de 9 à 12 cas d'autopsies régulières de paralysies labio-glosso-laryngées, il y avait toujours des altérations manifestes des cordons latéraux, il ajoute : « Je ne dois pas passer sous silence qu'il existe aussi des observations contradictoires. Je citerai en particulier deux observations françaises, l'une de Charcot (1870), l'autre de Duchenne et Joffroy (1870), publiées toutes deux sous le nom de paralysie glosso-laryngée, répondant à la description clinique de cette maladie, et dans lesquelles l'examen cadavérique n'a laissé voir aucune dégénération des cordons blancs ; il y avait seulement une atrophie de la substance grise et de ses cellules ganglionnaires. Comme ces observations datent du début de l'étude de la maladie en question, il ne serait pas impossible qu'une petite partie de la substance blanche eût échappé à l'examen et que ces observations ne fussent par conséquent pas en opposition absolue avec les miennes ; moi-même j'ai trouvé l'intensité de la dégénération des cordons latéraux très variable, quelquefois même très légère (dans mes premières observations), de telle sorte qu'il n'y aurait rien d'absolument contradictoire à ce qu'elle manquât dans quelques cas[2]. »

[1] Leyden, *Klinik der Ruckenmarkskrankheiten* II Bd., p. 524, 1876.
[2] Leyden, *Ueber progressive amyotrophische bulbär paralyse und ihre*

Nous osons espérer que notre observation achèvera de convaincre M. Leyden de la réalité de l'existence d'une atrophie primitive des noyaux bulbaires, indépendamment de toute altération des cordons blancs [1].

Cette observation permet aussi de répondre à une hypothèse émise par M. Rosenthal pour expliquer la fréquence de la coexistence de la sclérose latérale avec l'atrophie des noyaux bulbaires. Dans cette hypothèse, la lésion bulbaire serait primitive, et elle donnerait lieu consécutivement à une sclérose descendante secondaire des cordons latéraux. « L'hyperplasie du tissu conjonctif, dit M. Rosenthal [2], qu'on trouve déjà au niveau du plancher du 4e ventricule, gagne plus bas dans les voies spinales, la partie interne des cordons antérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux, comme dans la dégénérescence atrophique de cause cérébrale (Türck). »

On voit par notre observation que l'hypothèse de M. Rosenthal n'est pas justifiée par les faits, et qu'une lésion destructive des noyaux bulbaires peut exister pendant plus d'une année sans donner lieu à aucune altération appréciable des cordons blancs.

III.

Passons à l'examen d'une question beaucoup plus importante, qui jusqu'à présent est restée incomplètement résolue à cause de l'absence d'observations suffisamment précises. Duchenne (de Boulogne) pensait que la paralysie labio-glosso-laryngée était une affection propre, sans rapports

Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1878, VIII, Bd. S. Helft, 5, 660-661.

[1] Comme exemple de paralysie labio-glosso-laryngée avec altération des noyaux bulbaires sans participation du *faisceau* pyramidal, soit dans la moelle épinière, soit dans le bulbe lui-même, on peut citer encore un fait signalé par M. le Dr Eisenlohr (*Archiv. für Psychiatrie*, IX Bd. 1.heft, p. 34) et le fait publié dans le précédent numéro des archives de physiologie par MM. Mathias Duval et Raymond.

[2] Rosenthal, *Traité clinique des maladies du système nerveux*, trad. franç. p. 260.

directs avec l'atrophie musculaire progressive. Il n'admettait pas qu'il y eût entre ces deux maladies identité de nature; il savait qu'elles coexistent fréquemment chez un même sujet, mais il croyait que dans ces cas complexes il fallait admettre que l'une des deux affections était venue compliquer l'autre, chacune d'elles conservant du reste ses caractères propres, sa nature, et, pour ainsi dire, sa personnalité. Cette opinion était principalement fondée sur la conviction très arrêtée que les muscles innervés par les nerfs bulbaires n'étaient jamais atrophiés dans la paralysie labio-glosso-laryngée.

Dès l'année 1860, Duchenne posait dans les termes suivants le diagnostic différentiel de la maladie nouvelle qu'il décrivait, et de l'atrophie musculaire progressive : « dans la première, les troubles de la prononciation et de la déglutition sont produits par la paralysie de la langue, sans atrophie de cet organe, tandis que dans la seconde ils sont causés par l'atrophie de la langue qui jouit de tous ses mouvements, affaiblis seulement en raison directe de la diminution de la quantité et du volume de ses faisceaux musculaires. » En un mot : « l'une (la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres) est une paralysie sans atrophie, l'autre (l'atrophie musculaire progressive), est une atrophie sans paralysie[1]. » On ne saurait être plus catégorique. Quand Duchenne trouvait un malade atteint d'atrophie musculaire progressive, qui présentait à une période quelconque de l'évolution de son affection, des troubles de la parole et de la déglutition, il n'hésitait pas à trancher la question du diagnostic : ou bien la langue était atrophiée, ou bien elle conservait son volume normal. Dans le premier cas il s'agissait d'une atrophie musculaire ayant atteint les muscles linguaux comme les autres ; dans le second, au contraire, il y avait une simple coïncidence, une complication de deux maladies l'une par l'autre. « Il est de toute évidence que le sujet avait deux maladies différentes : l'une, l'atrophie musculaire

[1] Duchenne (de Boulogne). *Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres : affection non encore décrite comme espèce morbide distincte. Arch. gén. de méd.*, 1860, t. II, p. 437 et 435.

progressive avait détruit et atrophié les muscles de la main, etc..., l'autre, au contraire, la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, avait aboli d'emblée le mouvement sans léser la nutrition musculaire[1]. »

Ces opinions si tranchées reposaient sur une apparence trompeuse, la conservation du volume de la langue, et elles étaient entretenues par l'absence de documents anatomo-pathologiques précis. M. Charcot montra bientôt que l'atrophie des muscles de la langue est très souvent masquée par hypertrophie concomitante et parallèle du tissu adipeux de cet organe. On comprend en effet que si les cellules graisseuses se développent à mesure que les fibres musculaires s'atrophient et disparaissent, les formes extérieures de la langue peuvent ne subir aucune modification notable, et qu'il devient alors impossible au clinicien de juger l'état des muscles d'après le volume total de cet organe. Mais pour que cette raison pût le convaincre, Duchenne réclamait une autopsie, faite dans un cas type de paralysie labio-glosso-laryngée, avec examen méthodique des muscles, et en particulier de ceux de la langue. Or il n'existait dans la science aucune observation répondant aux exigences de Duchenne. M. Charcot avait publié en 1870[2] un cas très important de paralysie labio-glosso-laryngée, dans lequel la langue avait conservé pendant la vie, sa forme, son épaisseur, ses dimensions normales, bien qu'à l'autopsie on eût constaté une pâleur et une diminution évidente de la consistance des muscles propres de cet organe. Mais ce cas n'était pas simple. Il y avait en même temps une atrophie manifeste de certains muscles de l'épaule et des muscles intercostaux. La même année MM. Duchenne et Joffroy[3] publièrent une observation de paralysie labio-glosso-laryngée fort analogue sous certains rapports à celle de M. Charcot; la langue avait conservé pendant la vie son volume normal, mais elle ne fut pas exa-

[1] Duchenne (de Boulogne), *Loc. cit.*, p. 440.

[2] Charcot, *Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivie d'autopsie. Arch. de phys.*, 1870, p. 247.

[3] Duchenne (de Boulogne) et Joffroy, *De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle et du bulbe rachidien, etc. Arch. de phys.*, 1870, p. 499.

minée après la mort. Il n'a pas été produit, à notre connaissance, de fait nouveau répondant au desideratum de Duchenne, c'est-à-dire de cas de paralysie labio-glosso-laryngée type, sans complication d'atrophie des muscles innervés par les nerfs rachidiens, suivi d'examen méthodique des muscles de la langue. L'observation que nous venons de rapporter nous paraît combler cette lacune. L'ensemble symptomatique répondait exactement au tableau clinique tracé par Duchenne, de la paralysie labio-glosso-laryngée; il n'y avait aucune atrophie des muscles des membres, et cependant l'examen microscopique a fait reconnaître une atrophie considérable des muscles propres de la langue. La question nous paraît donc jugée, et nous croyons qu'on peut affirmer aujourd'hui, avec M. Charcot, contre Duchenne (de Boulogne), que la paralysie labio-glosso-laryngée est bien une lésion amyotrophique d'origine bulbaire, comme l'atrophie musculaire progressive est une lésion amyotrophique d'origine spinale, ou en d'autres termes, qu'il n'y a entre les deux affections, que des différences de siège et non de nature.

Explication des planches XXV et XXVI.

Fig. 1. — Coupe horizontale du bulbe, à 1 centimètre environ au-dessous du bec du calamus.

C. — Canal central.
XII. — Fibres les plus inférieures de l'hypoglosse.

Fig. 2. — Coupe horizontale du bulbe, au niveau de la pointe du quatrième ventricule.

C. — Canal central se fondant avec le plancher du quatrième ventricule.
XI. — Noyau du spinal.
XII. — Noyau de l'hypoglosse.

Fig. 3. — Coupe horizontale du bulbe à quelques millimètres au-dessus de la pointe du quatrième ventricule.

X. — Noyau du pneumogastrique.
XII. — Noyau de l'hypoglosse.

Fig. 4. — Schéma de la face postérieure du bulbe montrant l'étendue de la lésion intra-bulbaire.

B. — Plancher du quatrième ventricule.
V. — Pointe du quatrième ventricule.
P. — Pyramides postérieures.
R. — Corps restiformes.
A — Fibres transversales de l'acoustique.

X.

PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE

(AMYOTROPHIE SPINALE PROTOPATHIQUE CHRONIQUE).

LÉSION DU NOYAU PROPRE DU FACIAL (FACIAL INFÉRIEUR) ET DES NOYAUX MOTEURS DES NERFS MIXTES (GLOSSO-PHARYNGIEN, PNEUMO-GASTRIQUE, SPINAL),

par **Mathias DUVAL** et **RAYMOND**.

(PLANCHE XXIX.)

Les observations de paralysie labio-glosso-laryngée n'ont encore donné lieu qu'à un nombre restreint d'autopsies complètes, avec examen détaillé des centres nerveux [1]. Les principales lacunes laissées par les études publiées jusqu'ici ont trait à l'examen du noyau du nerf masticateur, du noyau propre du facial, et du noyau moteur des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, etc.). Pour ce qui est du noyau propre ou inférieur du facial, depuis que de divers côtés les recherches d'anatomie normale ont assigné à ce centre un autre siège que celui indiqué tout d'abord par Lockhart Clarke, il était du plus haut intérêt de rechercher si l'anatomie pathologique viendrait confirmer ces résultats en nous montrant dans ce qu'on considère aujourd'hui comme noyau du facial inférieur les lésions corrélatives à la paralysie labiale. Tels sont les desiderata aux quels nous paraît répondre, dans une certaine limite, l'ana-

[1] *Voyez :* CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux. (Amyotrophies, 1874.)

HALLOPEAU, *Des paralysies bulbaires*. (Thèse, 1875.)

F. WORMS, Note sur un cas d'atrophie musculaire, progressive avec paralysie glosso-labio-laryngée. (*Archives de physiologie*, 1877.)

lyse anatomo-pathologique du cas dont nous donnons ici l'observation; on y touvera de plus quelques considérations sur ce qu'on peut appeler le noyau accessoire de l'hypoglosse.

OBSERVATION

Marie Courcier, 52 ans, laveuse, née à Mantes (Seine-et-Oise), entrée le 14 juillet 1875, salle Sainte-Marthe, nº 1.

Femme d'une bonne constitution; jamais de maladies. Pas d'antécédents névropathiques, ni de maladies nerveuses dans sa famille.

Depuis deux mois, elle est prise d'une paralysie progressive de la langue, des lèvres et du voile du palais, qui a débuté lentement, insidieusement, sans s'accompagner de maux de tête ni de douleurs d'aucune sorte. (Toutefois, la malade affirme qu'elle s'est réveillée un matin avec de la gêne dans l'articulation des mots, sans autre phénomène prémonitoire.)

État actuel. La face n'offre aucune asymétrie, mais les lèvres, surtout la lèvre inférieure, sont pendantes, la bouche demi-entr'ouverte, le sillon labio-nasal très prononcé, ce qui donne à la malade un air pleureur. Le teint du visage est parfaitement normal et tous les mouvements de l'orbiculaire s'exécutent bien.

Lorsqu'on fait parler la malade, il est impossible de se méprendre sur la nature de sa maladie. Elle fait entendre des sons mal articulés, et c'est avec la plus grande peine que l'on peut suivre une conversation. Les syllabes *b*, *p*, *t*, les labiales sifflantes et la voyelle *u* sont particulièrement mal prononcées; les gutturales *g*, *k*, sont mieux conservées. De plus, il y a de l'essoufflement rapide quand elle parle, ce qui tient à un certain degré de paralysie du voile du palais, qui permet au son de s'échapper par les fosses nasales. C'est à la même raison qu'est dû le nasonnement que présente la malade.

Les mouvements de la langue sont très restreints. C'est à peine si elle peut la projeter très légèrement en dehors des arcades dentaires, et lui faire exécuter quelques mouvements obscurs de latéralité; il lui est impossible de la soulever, de toucher avec la pointe de la langue la voûte palatine, de recourber en gouttière le dos de cet organe, etc. Toutefois, il reste encore un peu de mobilité, mais elle se réduit à fort peu de chose. — De même, le mouvement de déglutition commence à être gêné.

En examinant, à ce point de vue, le voile du palais, on constate qu'il est pendant et reste insensible aux excitations. La malade sent cependant qu'on lui touche la luette, mais les mouvements réflexes sont supprimés; il n'y a pas de nausées, ni d'efforts de vomissements. La conséquence, c'est que dans la déglutition, le bol alimentaire ne sollicite que très imparfaitement les contractions de l'isthme du gosier, bien

[ue la malade ait conscience de sa présence. Les liquides sont mal ıvalés.

De même quand elle tousse, la paralysie du voile du palais fait qu'elle nanque de force pour expulser les mucosités de son pharynx et de sa rachée.

Il existe également un notable degré de paralysie de la face. La maade ne peut fermer les lèvres, ni allonger la lèvre inférieure, pour ırononcer l'*u*, par exemple. Il lui est impossible de siffler, de souffler une bougie. Tout cela prouve que l'orbiculaire et le buccinateur ont paralysés. Le muscle de la houppe du menton n'est pas paralysé.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire se font ıormalement; mais le mouvement de déduction de la mâchoire inféieure se fait insuffisamment, de sorte qu'il pourrait y avoir un certain egré de paralysie du ptérygoïdien externe.

Aucune paralysie dans la sphère du spinal, les mouvements d'élé'ation du cou et la contraction du trapèze se font régulièrement.

La malade n'a aucun trouble de la sensibilité tactile de la muqueuse inguale ou buccale; elle n'a pas non plus de troubles du goût; elle afirme avoir la notion parfaitement précise du salé, du sucré et de l'aner.

Jusqu'ici, elle n'a présenté que fort peu de troubles indiquant l'enrahissement de la sphère voisine du pneumogastrique; jamais elle n'a ıu d'accès de dyspnée et de suffocation, mais à plusieurs reprises, elle ı eu une sensation de constriction à la base du cou qui ne peut être ın phénomène de même ordre.

La malade ne présente aucun trouble pupillaire, pas de rougeur ni le sueurs locales, aucun phénomène indiquant un trouble de nutriion. — La langue ne semble pas atrophiée, elle garde sa symétrie :omplète.

Il semble que la sécrétion salivaire, surtout de la salive sous-maxilaire, soit un peu exagérée; la malade a constamment la bouche 'emplie d'une salive épaisse et filante, qu'elle a de la peine à garder lans sa bouche. Les glandes salivaires sous-maxillaires se dessinent ıous la mâchoire; elles ne sont d'ailleurs pas douloureuses.

Toutes les autres fonctions s'exécutent bien. La malade tousse un ıeu de temps à autre, mais sans expectoration. Aucune trace de pa'alysie des membres.

Température générale assez basse; *pouls très ralenti, 40 pulsations* ıar minute; pas de souffle cardiaque.

Urines en quantité normale.

Diagnostic. Paralysie bulbaire intéressant le noyau de l'hypoglosse, :elui du facial inférieur et peut-être le glosso-pharyngien. Il ne se'ait pas impossible que la racine du trijumeau, animant les muscles nasticateurs, eût son origine intéressée.

15 *juillet.* Il est probable qu'il existe déjà un certain degré d'atro-

phie de la langue; celle-ci présente des circonvolutions et des bosselures qui indiquent l'atrophie de quelques fibres annulaires.

M. Gubler note que le sillon naso-labial est plus prononcé à gauche; la moitié *droite* du voile du palais se contracte davantage, au contraire, que la moitié gauche.

Le murmure vésiculaire est très faible. M. Gubler pense que les quintes de toux sont liées à une hypersécrétion des bronches, sous l'influence du pneumogastrique.

M. Gubler fait faire des injections de picrotoxine en solution, à dose de 1 milligramme d'abord, que l'on porte bientôt à 2 et 3 milligrammes (injectés en 2 fois, d'abord 1/2 milligramme, puis 1 millig. puis 1 milligr. 1/2).

L'effet du médicament est le suivant : Localement, aucune irritation du tissu cellulaire, l'injection est aussi inoffensive que celle de morphine. Seulement, pendant quelques instants, piqûres assez vives (quelques jours après, il se développe au point d'introduction une induration corrosive assez douloureuse). — Comme phénomènes généraux, il n'y a point de nausées ni de maux de tête, ni de sensation de défaillance ; la seule chose qu'elle constate est une sorte de picotement assez désagréable vers le fond du pharynx et le voile du palais. Pas de modification des urines.

L'effet de la médication se fait assez promptement sentir. Ainsi, au bout de cinq ou six jours, la malade, qui ne pouvait absolument se nourrir que de panades, commence à pouvoir avaler de la viande; elle avale également beaucoup mieux les boissons, et ne s'étrangle plus à chaque instant, comme elle le faisait d'abord.

Au point de vue de l'articulation des mots, il se produit aussi une amélioration notable. Tandis que les premiers jours, il était presque impossible de la comprendre, dès le 25 juillet elle s'exprime assez clairement, quoique l'articulation des mots soit toujours défectueuse. Ce qui domine chez elle, c'est la paralysie du voile du palais, qui paraît toujours aussi prononcée : le nasonnement n'a pas varié. Mais la prononciation des consonnes labiales et des voyelles, telles que *o* et *u*, se fait d'une façon bien plus distincte, quoique encore assez imparfaite. Ainsi, elle dit : *Onjour-eusieur le docteur.*

Localement, la paralysie de l'orbiculaire des lèvres est évidemment en voie d'amélioration; la malade commence à rapprocher un peu la lèvre supérieure, et sa lèvre inférieure est moins tombante. Elle ne peut cependant pas siffler ni contracter énergiquement ses lèvres. Elle bave infiniment moins que les premiers jours.

Les mouvements effectués par la langue ne sont pas sensiblement modifiés. Celle-ci dépasse à peine le rebord de l'arcade dentaire, et quant aux mouvements de latéralité, ils font absolument défaut ainsi que la projection en haut de la pointe de l'organe. L'atrophie ne semble pas avoir fait de progrès.

Ainsi, à la date du 1er août, ce qui est le plus saillant chez la ma-ade, c'est le fonctionnement meilleur de la langue et des muscles de a joue, quoique l'état anatomique apparent de ces muscles n'ait pas arié.

La santé générale se maintient d'ailleurs excellente. et les injections e picrotoxine sont toujours aussi bien tolérées.

6 *août*. Le mieux continue. La malade mange à présent comme tout e monde et sans aucune difficulté. Elle ne s'étrangle plus en avalant es boissons. Elle ne perd plus de salive par la bouche pour ainsi dire, nême quand elle rit. Tandis que les premiers jours, elle mouillait près e deux alèses par jour, actuellement elle ne crache plus et une alèse ui suffit pour plusieurs jours.

Une amélioration correspondante se remarque pour la toux. Elle 'a plus que de loin en loin une toux grasse et saccadée qui était in-essante les premiers jours. Il est évident qu'il y a moins de sécrétion ronchique.

Enfin, depuis qu'elle est soignée, elle n'a pas eu une seule fois d'ac-ès de suffocation ni de douleurs dans le cou et la poitrine.

9 *août*. La malade parle moins bien, elle articule mal les mots. Elle e plaint de quelques crampes d'estomac. On suspend momentanément a picrotoxine et on lui donne 1/2 illico morphiné.

On reprend l'usage de la picrotoxine le 9 août.

17 *août*. Il y a certainement une aggravation dans la manière dont arle la malade. Elle bredouille comme lors de son arrivée à l'hôpi-al. La déglutition continue à se faire bien. Peu de salivation, pas de lyspnée. La veille, en se promenant au jardin, elle a eu un étourdis-ement, sans perte de connaissance.

Les jours suivants, la malade va moins bien. Il lui survient une pé-iostite alvéolo-dentaire avec névralgie faciale; la déglutition de-ient plus pénible et la parole est tellement gênée, qu'il est difficile à a malade de se faire comprendre. Cet état de choses dure jusqu'au 21 août; à cette date, la fluxion dentaire a disparu.

22 *août*. La déglutition est plus gênée que les jours précédents. De ouveau, la salivation augmente, et il y a de la difficulté à avaler les iquides.

Septembre. La déglutition est bonne, mais il y a peu d'amélioration u point de vue des mouvements de la langue. L'articulation des mots st de plus en plus défectueuse. Peu de salivation; santé générale onne. Pas d'accidents de dyspnée, ni de palpitations. Pendant toute ette période, la malade continue l'usage de la picrotoxine, mais elle a prend par les voies digestives, parce que les injections hypoder-niques déterminaient des noyaux d'induration assez douloureux dans e tissu cellulaire.

Octobre. Même état. La parole est devenue à peu près inintelligible; a langue paraît plus plissée et l'atrophie fait sans aucun doute des

progrès. Toutefois, la déglutition reste bonne et la malade ne salive plus, comme lors de son entrée à l'hôpital. La santé générale se maintient, mais de temps à autre, la malade se décourage.

Le 21 octobre, on suspend momentanément la picrotoxine. La malade se plaint de violents bourdonnements d'oreilles qui la tourmentent incessamment. D'ailleurs, pas de surdité.

22 *octobre*. M. Gubler, contre les bourdonnements d'oreilles, qui peut-être, d'après lui, tiennent à l'administration de la picrotoxine, prescrit à la malade une dose de 0,50 de sulfate de quinine. Aucune modification.

24 *octobre*. La déglutition se fait moins bien. La malade est obligée de pousser avec ses doigts les aliments solides vers le fond du pharynx, et les liquides seuls passent bien. La salivation augmente beaucoup. La malade maigrit et s'affecte beaucoup de sa position.

27 *octobre*. Douleurs vives au niveau des épaules, perte de l'appétit, affaiblissement. État général assez mauvais. Amaigrissement; disparition des muscles des lèvres surtout.

On a l'explication de ces accidents en voyant survenir une éruption d'herpès, coïncidant avec des douleurs de rhumatisme articulaire. Au bout de quelques jours, et moyennant quelques badigeonnages iodés, les douleurs se calment et l'appétit revient.

Novembre. La malade est dans le même état. Elle mange bien et avale convenablement les aliments solides; la salivation est moindre qu'au début, mais plus forte cependant à certains moments. Quant à l'articulation des mots, elle est très défectueuse et la malade ne peut plus se faire comprendre en aucune façon, bien que, en apparence, les mouvements de la langue ne soient pas plus réduits qu'auparavant. L'atrophie de l'organe est plus évidente et les circonvolutions dont elle est plissée sont plus visibles qu'au début. Même traitement : 1 milligramme de picrotoxine matin et soir par les voies digestives, ou bien 1 milligramme seulement par injection hypodermique (à partir du 25).

Le traitement est continué pendant tout le mois de décembre : tous les soirs, une injection de picrotoxine est poussée dans le tissu cellulaire du bras; localement, on constate au bout de quelques jours un nœud d'induration peu douloureux, qui met plus d'une semaine à disparaître. État général assez bon, parole impossible et tout à fait indistincte; déglutition assez facile, quoique la salivation soit peut-être plus forte qu'au mois de juillet. Les mouvements de l'orbiculaire des lèvres ne sont pas abolis complètement, quoique réduits à fort peu de chose.

Le 19 *décembre*, la malade a une sorte d'étourdissement le matin en se levant, elle perd connaissance et se plaint d'une sensation pénible au creux de l'estomac, à la région précordiale et à la base du cou. Cet étourdissement ne dure pas, mais une heure après, à la visite, on la trouve avec les mains froides et le front brûlant. Son pouls est également assez irrégulier, quoique lent.

20 *et* 21 *décembre*. La malade se plaint de douleurs rhumatoïdes dans les épaules et au niveau des mâchoires. Pas de fièvre. Le pouls est redevenu régulier.

25 *décembre*. Nouvel étourdissement identique au précédent, survenant le matin. Sensation douloureuse à l'estomac et à la base du cou; faiblesse extrême et douleurs aux mâchoires et vers les oreilles. Impossibilité d'articuler les mots, mais déglutition encore assez facile.

On remarque ce jour-là un phénomène assez singulier : En cherchant dans quelle mesure les fonctions de la langue étaient supprimées, tant au point de vue de la déglutition que de l'articulation des mots, M. Gubler s'aperçoit que la malade, à certains moments, meut sa langue beaucoup plus qu'elle ne peut le faire volontairement. Par exemple, on lui donne une orange à sucer. Cette orange, acide. sollicite une abondante sécrétion salivaire, et en même temps des mouvements réflexes de la langue qui est projetée, plusieurs fois de suite, bien au-delà des arcades dentaires, alors que la malade, spontanément, ne peut la porter même au niveau des incisives inférieures. M. Gubler admet que les mouvements associés de la déglutition ne sont pas les mêmes que ceux de l'articulation des mots, et que la partie du noyau hypoglosse, affectée plus spécialement à la parole, est la plus malade.

26 *décembre*. La malade n'a pas eu de nouvelle perte de connaissance, mais elle se plaint d'une constriction à l'épigastre et vers le côté gauche; quelques irradiations douloureuses vers les mâchoires et bourdonnements d'oreilles presque permanents, qu'elle compare à un bruit de voiture (vésicatoire sur l'épigastre).

Pas de troubles pupillaires ni de parésie des membres; intelligence parfaitement conservée. Pouls lent, mais régulier. Refroidissement périphérique (mains, nez, etc.).

27 *décembre*. Pas de nouveaux accès, mais salivation abondante : la salive reste alcaline et parfaitement normale dans ses propriétés.

28 *décembre*. Suppression de la picrotoxine. Café, vin de quinquina.

8 *janvier* 1876. La malade ne se plaint plus d'étourdissements ni de douleur épigastrique; elle se trouve mieux; elle accuse seulement un peu de constriction aux mâchoires.

20 *janvier*. La malade maigrit beaucoup; elle meurt de faim. Les masses musculaires sont disparues, surtout *celles des bras*, comme il est noté plus haut.

1er *février*. Idem.

15 *février*. L'amaigrissement fait des progrès.

La malade se refroidit; l'alimentation est presque absolument impossible. De chaque côté des commissures labiales, il s'écoule sans cesse de la salive, en assez grande abondance. On continue le traitement tonique.

2 mars. La malade ne peut plus se lever; elle est dans un état semi-comateux continuel. L'alimentation ne s'effectue plus qu'au moyen de la sonde œsophagienne. Amaigrissement considérable. Pas de contractures; pas de troubles de sensibilité. Faiblesse générale très grande.

La malade meurt dans la nuit du 2 au 3 mars.

Autopsie, 5 mars 1876. L'examen de tous les viscères, de tous les organes ne montre absolument rien de particulier, si ce n'est une diminution en masse des éléments constituants des tissus.

EXAMEN DES CENTRES NERVEUX.

Bulbe. Nous commencerons l'exposé de l'examen des centres nerveux par le bulbe, dans lequel le fait d'une lésion du noyau de l'hypoglosse est devenu, depuis les travaux de M. Charcot, une notion classique. Aussi n'aurons-nous pas à insister sur l'atrophie des cellules de ce noyau, si ce n'est pour montrer que la lésion s'étend, quoique à un moindre degré, jusqu'à des parties grises qui doivent être rattachées plus ou moins directement au noyau de la douzième paire.

Nous rappellerons donc d'abord que l'un de nous a décrit[1], dans les parties latérales du bulbe, en arrière et en dehors de la lame juxta-olivaire externe, un amas plus ou moins diffus de substance grise, à grosses cellules multipolaires, amas que les études d'anatomie comparée désignent comme formant une dépendance du noyau hypoglosse, et qui, sur les coupes de bulbe humain, malgré la présence des nombreuses fibres arciformes qui le segmentent et l'émiettent pour ainsi dire, se présente cependant à certains niveaux comme nettement en continuité de substance avec le noyau bien connu de la 12e paire : c'est pourquoi, réservant à ce dernier le nom de *noyau classique ou noyau propre de l'hypoglosse*, nous avons donné à l'amas gris en question le nom de noyau accessoire de l'hypoglosse. La figure 1 (*Pl*. XXIX) nous montre, dans sa moitié gauche, les dispositions de ces parties à l'état normal : en H est le noyau classique de l'hypoglosse, noyau globuleux ou, plus exactement, quadrilatère, placé latéralement à l'ex-

[1] *Voy*. MATHIAS DUVAL, Recherches sur les origines réelles des nerfs crâniens. (1er mémoire. *Journal de l'anatomie*, sept. 1876.)

:rémité postérieure du raphé: en avant, du point même où se détachent les fibres radiculaires du nerf, on voit partir une traînée de substance grise, bien caractérisée par ses grosses cellules multipolaires, qui se dirige obliquement en avant et en dehors, pour venir se terminer (en A *fig.* 1) par une extrémité renflée en arrière de la lame juxta olivaire externe (O E); tel est le noyau accessoire de l'hypoglosse.

Les lésions constatées sur cet ensemble de substance grise sont représentées, telles qu'elles apparaissent à un faible grossissement, sur la moitié droite de cette même fig. 1 (*Pl.* XXIX); ces lésions ne sont pas également prononcées dans le noyau classique et dans le noyau accessoire.

Dans le *noyau classique* il y a disparition complète, absolue de toute trace des grosses cellules multipolaires (en H' *fig.* 1); il ne reste plus pour ainsi dire que le lit dans lequel reposaient ces cellules, la névroglie grise qui dessine la place de ce noyau; cette névroglie forme encore une couche relativement transparente, très finement fibrillaire et légèrement grenue (nous verrons bientôt qu'au contraire dans les cornes antérieures de la moelle cervicale la névroglie avait pris un aspect scléreux et grossièrement fibreux).

Dans le *noyau accessoire* (A'), à partir du point même où il se détache du noyau principal, on constate encore la présence de quelques cellules multipolaires; un examen attentif avec un plus fort grossissement permet, plus particulièrement vers l'extrémité antéro-externe, de retrouver à grand peine une ou deux cellules intactes, c'est-à-dire ayant conservé prolongements, noyau clair, et amas pigmentaire circonscrit; toutes les autres cellules sont reduites ou bien à des débris pigmentaires presque invisibles, ou à des formes atrophiées, rappelant encore celles des cellules motrices, mais dont les prolongements ont à peu près disparu, et dont le corps tout entier est envahi par une production pigmentaire diffuse voilant un noyau mal circonscrit et ratatiné, ainsi que la figure 4 peut en donner une idée. (Les cellules représentées dans cette figure sont empruntées au noyau inférieur du facial atrophié.)

Nous avons étudié avec soin cet état du noyau accessoire de l'hypoglosse, parce que son atrophie, associée à celle du

noyau principal, nous paraît une nouvelle confirmation de l'étroite solidarité de ces deux masses grises: elles doivent être toutes deux rattachées à l'hypoglosse : l'anatomie pathologique confirme sous ce rapport ce que l'anatomie comparée permettait déjà nettement d'induire. — Nous nous sommes arrêtés de plus sur l'inégalité des degrés de l'atrophie dans le noyau principal et le noyau accessoire, parce que cette inégale dégénérescence nous paraît précisément en rapport avec un fait signalé dans l'observation : « la langue est-il dit (ci dessus *pg.* 741) se mouvait encore dans les mouvements associés de la déglutition, alors que la malade pouvait à peine, dans les mouvements voulus, la porter même au niveau des incisives inférieures ; la partie du noyau hypoglosse plus spécialement dévolue à la parole paraissant la plus malade. »

En rapprochant cette supposition émise au cours de l'observation clinique, du fait anatomo-pathologique que nous venons d'indiquer, il est permis d'émettre l'hypothèse que le noyau classique de l'hypoglosse serait plus spécialement le centre bulbaire des mouvements de la langue dans la parole, et son noyau accessoire le centre des mouvements associés à ceux de la déglutition ; sans insister ici sur cette hypothèse, notons en passant que les faits d'anatomie comparée sont loin de lui être contraires, car le noyau accessoire est chez les animaux (chien, cheval) relativement plus développé que le noyau propre.

La même figure qui nous a servi (*fig.* 1, *pl.* XXIX) pour l'étude des noyaux de l'hypoglosse nous suffira pour établir l'état des noyaux des nerfs mixtes : nous designons sous ce nom, avec la plupart des anatomistes, la série des glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal bulbaire, et en effet ces trois nerfs présentent dans le bulbe une disposition semblable de leurs racines et noyaux. On a déjà, dans différentes observations, parlé de l'état des noyaux de ces nerfs (du pneumogastrique en particulier), mais sans bien préciser la distinction entre leur noyau moteur et leur noyau sensitif. Il est en effet démontré aujourd'hui que ces nerfs sont mixtes, c'est à dire, moteurs et sensitifs dès leur origine, et ce fait établi par les vivisections se trouve expliqué par le fait anatomique

des rapports de ces racines avec un double noyau : l'un de ceux-ci, le noyau sensitif, est placé sur le plancher du quatrième ventricule (X, *fig.* 1) en dehors du noyau propre de l'hypoglosse ; il renferme des cellules nerveuses de petites dimensions et à prolongements rares et peu distincts : ce noyau n'était pas altéré, comme le montre le côté droit de la figure 1 (en X') ; il avait conservé ses cellules petites, et légèrement pigmentées (comme à l'état normal). L'autre noyau, le moteur, est situé dans les régions latérales du bulbe (en B *fig.* 1), en arrière et en dehors du noyau accessoire de l'hypoglosse ; il est caractérisé, comme ce dernier, par ses grosses cellules multipolaires ; des tractus gris le rattachent au noyau sensitif correspondant et des tractus blancs à trajet récurrent, le rattachent aux racines (10, *fig.* 1) du nerf (pneumogastrique dans la *fig.* 1). Le côté droit de cette figure (en B') nous montre que ce noyau moteur des nerfs mixtes était dans le même état que le noyau accessoire de l'hypoglosse, c'est-à-dire qu'une grande partie de ses cellules multipolaires avaient disparu ; qu'on en retrouvait avec peine quelques unes à peu près intactes ; que les autres étaient atrophiées, avec infiltration pigmentaire. (Voy. par ex. *fig.* 4.)

Bulbe supérieur et protubérance. Au niveau de la région bulbo-protubérantielle l'examen a dû et pu porter sur les noyaux du facial et sur celui du nerf masticateur.

Pour ce qui est des noyaux du facial, nous avons représenté une coupe qui passe à la fois par le noyau propre (inférieur) de ce nerf, et par son noyau supérieur, qui lui est commun avec le nerf moteur oculaire externe ; ce dernier noyau (6, *fig.* 2) est ici représenté dans sa partie la plus inférieure, au niveau de laquelle on ne voit pas encore se détacher les fibres radiculaires de la sixième paire.

Sans entrer ici dans les détails des dispositions aujourd'hui bien connues des noyaux du facial[1], il nous suffira de renvoyer le lecteur à la moitié gauche de la figure 2 pour rappeler : 1° que le noyau inférieur du facial[2] est situé (en 7 *fig.* 2)

[1] *Voy.* Charcot, leçons professées à la Faculté en 1879.

[2] *Voy.* Mathias Duval : Origines réelles des nerfs crâniens. (*Journal de l'anatomie*, n° de janvier, 1879.)

dans les régions latérales de la partie toute supérieure du bulbe, en dedans de la racine bulbaire du trijumeau[3], et qu'il forme une masse grise remarquable par sa disposition pour ainsi dire *acineuse* (Charcot), c'est-à-dire en petits groupes de substance grise juxtaposés comme les acinis d'une glande; 2° que de ce noyau, caractérisé comme noyau moteur par ses grosses cellules multipolaires, partent des tractus blancs (*a*, *fig*. 2) qui se dirigent en arrière et obliquement en dedans, traversent le noyau de l'oculo-moteur externe (6, *fig*. 2) et viennent, en se réunissant à des fibres sorties de ce dernier noyau, constituer (en VII) la partie verticale du *genou du facial*. (La branche supérieure, horizontale, de ce genou, n'est autre chose que le tronc du facial se dirigeant vers son émergence, et sur la disposition duquel nous n'avons pas à nous arrêter ici.)

Si nous portons alors notre attention sur la moitié droite de la figure 2, moitié qui représente l'état de ces parties sur le sujet qui a fait l'objet de l'observation clinique précédente, nous devons examiner successivement le noyau propre du facial, le noyau du moteur oculaire externe et le faisceau blanc (fasciculus teres) qui forme la portion moyenne du facial.

Le *noyau propre du facial* a subi une atrophie qui le rend presque méconnaissable. (En 7' *fig*. 2.) La plus grande partie de ses grosses cellules multipolaires ont disparu; on en trouve encore tout au plus 4 à 6 qui aient conservé leurs caractères normaux tels que nous les représentons dans la figure 3; le reste a subi tous les degrés de l'atrophie pigmentaire, c'est-à-dire que les unes sont réduites à une simple trace, marquées par une fine tache pigmentaire, et n'ont pas été représentées ici en particulier, tandisque les autres sont encore reconnaissables comme cellules nerveuses, mais avec des prolongements atrophiés, un noyau flétri, plus ou moins complètement caché par la dégénérescence pigmentaire qui a envahi tout le corps de la cellule, dont le volume est très réduit. (Voyez la *fig*. 4; — les *fig*. 3 et 4 ont été dessinées à un même grossissement de 260 environ.) — La névroglie grise de ce noyau propre du facial se montre en même temps fortement sclérosée, c'est-à-dire assez grossièrement fibrillaire, et se colorant très irrégulièrement par le carmin. — A l'atrophie de ce

noyau correspond une atrophie parallèle des fibres *a'*, lesquelles sont peu visibles et, à part quelques minces filaments bien conservés, sont difficiles à suivre dans leur trajet jusque vers le noyau du moteur oculaire externe.

Ce noyau moteur oculaire externe (noyau supérieur du facial, est remarquable (en 6') par son intégrité ; peut-être une très minutieuse comparaison entre ce qu'il est sur un sujet normal type et ce qu'il est sur le sujet de cette observation, peut-il faire remarquer dans ce dernier cas la diminution de volume de deux ou trois des cellules multipolaires qui le constituent ; mais c'est même là un fait douteux : on peut affirmer que ce noyau est intact.

La branche verticale du genou du facial (7) a subi une notable diminution de volume : à un fort grossissement les cylindres-axes qui le constituent, vus en coupe, quoique visibles en général, sont moins colorés par le carmin que sur un sujet normal.

Le *noyau masticateur*, dans la partie moyenne de la protubérance, présente à peu près exactement les mêmes caractères d'atrophie que ceux signalés ci-dessus, pour le noyau propre du facial, ainsi que pour le noyau accessoire de l'hypoglosse et le noyau moteur des nerfs mixtes.

Moelle épinière. Dans toute la moelle épinière, les *cornes postérieures* sont remarquablement intactes; notamment, dans la région dorsale, les colonnes de Clarke présentent des cellules aussi nettes que sur les plus belles préparations de moelles normales. Les différents *cordons blancs* sont également sains; il n'y a pas de sclérose des cordons latéraux (ni des pyramides bulbaires).

Il n'en est pas de même de la substance grise des cornes antérieures. Celles-ci présentent des degrés d'atrophie très divers selon les niveaux considérés.

Dans la région supérieure de la *moelle cervicale*, au niveau de la décussation des cordons latéraux, les deux cornes antérieures présentent le même degré d'atrophie que nous avons décrit pour le noyau du facial ; mais à mesure qu'on descend dans la moelle cervicale, les cellules motrices deviennent de plus en plus rares, et au niveau de la cinquième cervicale, on

trouve un véritable foyer, dans lequel on ne découvre plus aucune trace de cellules nerveuses, la corne antérieure étant uniquement composée d'un tissu fibrillaire dense, avec de nombreux vaisseaux.

En passant à la moelle dorsale, l'atrophie reprend le caractère qu'elle avait dans le bulbe : on trouve encore quelques cellules motrices normales, et un plus grand nombre de cellules réduites à une masse informe de pigment.

Enfin, dans la *région lombaire,* la comparaison avec une moelle normale montre que dans les trois groupes de cellules motrices de la corne antérieure, il y a seulement atrophie de deux ou trois cellules dans chaque groupe, un peu plus cependant dans le groupe interne que dans le moyen et l'externe.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Le *nerf facial* n'a pas été examiné.

Les fibres de l'*hypoglosse* montrent une myéline très segmentée, résorbée par places ; il n'est qu'un petit nombre de fibres sur lesquelles on constate nettement l'existence d'un cylindre-axe.

Dans le *nerf récurrent,* la myéline est également très segmentée, mais les cylindres-axes sont partout présents ; ils se colorent mal, il est vrai, par le picro-carmin, mais en déchirant le faisceau nerveux, on voit émerger le cylindre-axe au bout de chaque fibre rompue.

MUSCLES.

Les muscles de la partie antérieure de la langue ne contiennent presque plus de fibres ayant conservé leur volume normal : les unes ont tellement diminué dans leur dimension transversale, qu'elles ne présentent pas plus d'épaisseur qu'un tube nerveux de moyen calibre; mais elles n'en ont pas moins conservé une striation transversale, parfaitement nette ; les autres sont réduites à une simple gaine de myolemme, contenant seulement d'espaces en espaces des fuseaux de substance striée : les noyaux du myolemme sont

visibles et ne paraissent pas multipliés. Entre les fibres musculaires atrophiées, il n'y a pas de tissu adipeux, mais seulement une plus grande abondance de tissu conjonctif qu'à l'état normal.

A la base de la langue on observe les mêmes altérations; de plus, il y a une accumulation de cellules adipeuses entre les faisceaux et fibres dégénérées.

Le ventre postérieur du digastrique a pu seul, parmi les muscles qu'innerve le facial, être examiné. Il était très altéré : fibres musculaires extrêmement amincies et renfermant un grand nombre de fines gouttelettes graisseuses; aussi la striation n'y était-elle plus aussi visible que sur les muscles de la langue.

Dans ce muscle, comme dans ceux de la langue, les petits vaisseaux qui se trouvaient bien visibles au milieu des fibres dissociées, présentaient une dégénérescence granulo-graisseuse de leurs fibres cellules circulaires.

Le muscle mylo-hyoïdien était presque en entier composé de fibres saines; seulement par places on rencontrait, à des intervalles éloignés, des faisceaux de fibres atrophiées : ces fibres étaient alors toutes atrophiées à un même degré très avancé, c'est-à-dire presque réduites au tube de myolemme avec fuseaux striés non continus.

Ce contraste de fibres très atrophiées réunies, au milieu d'un plus grand nombre de fibres saines, se remarque de même dans les muscles du larynx (crico-thyroïdien et crico-arythénoïdien postérieur).

EXPLICATION DE LA PLANCHE XXIX.

FIG. 1. — Les deux tiers postérieurs d'une coupe du bulbe au niveau des racines supérieures de l'hypoglosse. (La moitié droite de la figure est empruntée à un bulbe sain; la moitié gauche au bulbe du sujet de l'observation : le raphé, R, est comme une ligne fictive entre ces deux moitiés, schématiquement rapprochées pour rendre plus facile la comparaison entre l'état normal et l'état d'atrophie des noyaux moteurs.)

H, noyau classique de l'hypoglosse (côté sain); — H', idem, côté atrophié. (Toute trace de cellule nerveuse a disparu.)

A, Noyau accessoire de l'hypoglosse; — A', état atrophique de ce noyau.

XII et XI, racines de l'hypoglosse.

10 et 10', noyau sensitif du pneumogastrique ; — B et B', noyau moteur du pneumogastrique (en B' noyau atrophié.) — X, racines du pneumogastrique.

CR, corps restiforme ; O, lame olivaire ; OE, noyau juxta-olivaire externe ; OI, noyau juxta-olivaire interne ; — 5, racine bulbaire du trijumeau.

Fig. 2. — Coupe au niveau de la ligne de séparation du bulbe et de la protubérance. (Moitié gauche de la figure empruntée à un bulbe sain, moitié droite au bulbe du sujet de l'observation, etc. ; même rapprochement schématique que pour la fig. 1.)

7 et 7', noyau propre du facial ; — a et á, fibres qui vient de ce noyau au genou (VII et VII') du facial, en traversant le noyau moteur oculaire externe (6 et 6') — 8, substance grise appartenant à l'acoustique.

CP, corps restiformes ; — 5, racino bulbaire du trijumeau ; — P, pyramides.

Fig. 3. — Cellules du noyau propre du facial sur un bulbe normal. Gross. 260).

Fig. 4. — Cellules du noyau propre du facial présentant l'atrophie avec infiltration pigmentaire ; sur les unes le noyau a disparu (a, à) ; il est encore visible sur les autres (b, b) (Gross. 260).

XI.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE,

par MM. DEBOVE et GOMBAULT.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.)

(Planches XXX et XXXI.)

Le fait qui sert de base au présent travail est un type de l'affection décrite en 1874 par M. le professeur Charcot sous le nom de sclérose latérale amyotrophique[1]. Les ideés de ce maître ont été admises par la plupart des pathologistes. Cependant M. Leyden, dans son traité des maladies de la moelle, écrit : « On ne se rend pas très bien compte des raisons par lesquelles M. Charcot essaye de prouver qu'il s'agit d'une maladie particulière et non pas d'atrophie musculaire progressive[2]. » Depuis cette époque le même auteur a publié un article dans lequel il est plus affirmatif encore et fait rentrer tous les cas de sclérose latérale amyotrophique dans l'atrophie musculaire progressive [3]. On se convaincra facilement par la lecture de notre observation que ces deux affections sont distinctes et nous dirons même faciles à distinguer. Notre diagnostic fait pendant la vie du malade a été confirmé par l'autopsie, et nous avons pu relever dans les lésions du système nerveux un certain nombre de particularités négligées ou incomplètement décrites par les observateurs qui nous ont précédés. Les travaux récents de M. Flechsig [4] sur

[1] Charcot, *Progrès Médical*, 1874, nos 23, 24, 29.

[2] Leyden, *Traité des maladies de la moelle.* Traduction de MM. Richard et Viry. Paris, 1879, p. 681.

[3] Leyden, Ueber progressive amyotrophie Bulbar paralyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose, *Archiv. fur Psychiätrie* 1878, p. 641.

[4] Flechsig, *Die Leitungsbahnen im gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtcher Untersuchungen Leipzig*, 1876.

Ueber System-Erkrankungen im Ruckenmark, Leipsig, 1878.

le cordon latéral, qu'il nomme faisceau pyramidal donnent à la description exacte des lésions un intérêt d'actualité qui n'échappera pas au lecteur.

L'histoire clinique de notre malade est empruntée en partie à une étude de M. Rigal qui s'était déjà occupé de cette question dans un article remarquable de la *Gazette des hôpitaux*[1]. Son diagnostic fut également le nôtre et cette concordance des opinions montre bien que nous n'exagérons rien en déclarant, pour ce cas au moins, le diagnostic facile.

Observation. — X..., 35 ans, journalier, au mois de janvier 1876, fut pris, sans cause appréciable, de faiblesse et de raideur dans les membres supérieurs. Le membre supérieur gauche fut atteint le premier. Bientôt après, un amaigrissement assez notable fut constaté dans les mains.

Trois mois plus tard, au mois d'avril, le malade remarqua que ses jambes fléchissaient sous lui, et qu'elles étaient prises, surtout dans le décubitus, *de crampes et de soubresauts.*

Le malade, en mai 1876, est examiné par M. Rigal.

Membres supérieurs. Le bras est appliqué contre le tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, le poignet fléchi sur l'avant-bras. La main est en griffe, le pouce dans l'abduction, les doigts fortement fléchis dans la paume de la main, où on a dû placer un rouleau de bois de manière à ce que les ongles ne s'y implantassent pas. Lorsqu'on cherche à modifier l'attitude des différents segments du membre, on éprouve une résistance assez vive, on provoque en outre des douleurs dans les articulations et l'exagération de la contracture qui détermine l'attitude vicieuse. Parfois aussi ces manœuvres provoquent un tremblement très accentué.

La diminution de volume des masses musculaires est manifeste et assez uniforme, plus prononcée toutefois au niveau des éminences thénar et hypothénar. Les mouvements volontaires ne sont pas totalement abolis, mais ils sont très faibles et extrêmement limités. Les différents troubles qui viennent d'être mentionnés sont plus prononcés à gauche qu'à droite.

Membres inférieurs. La paralysie et la contracture bien que moins prononcées se retrouvent ici encore. Le malade peut se tenir debout et faire quelques pas, mais dès qu'il se meut ses membres se raidissent davantage et le pied a une tendance invincible à se porter dans l'adduction. Les masses musculaires des membres inférieurs ont conservé leur volume.

Le tronc présente lui-même une raideur assez prononcée, la tête est

[1] Rigal, *Gazette des hôpitaux*, 1876, n°s 87, 90, 95, 100.

légèrement inclinée en avant, le menton sur le sternum, les muscles du cou sont contracturés. L'orifice buccal semble agrandi, les commissures sont tirées en dehors. Le malade ne peut siffler que difficilement. Les yeux sont très ouverts et l'occlusion complète des paupières est assez difficile, ce qui donne au regard un aspect singulier. L'intelligence est nette ; on constate seulement une certaine tendance à la tristesse et aux pleurs. Les réponses sont lentes. La contractilité électrique des muscles est bien conservée, l'action du courant faradique provoque de vives douleurs. La pression sur les masses musculaires est également douloureuse. Le malade dit avoir ressenti des douleurs spontanées assez vives dans les différentes articulations des membres supérieurs, surtout à gauche, ces douleurs sont moins vives aujourd'hui. La sensibilité générale n'est nulle part affectée d'une façon notable. Il existe, toutefois, aux membres supérieurs une sensation habituelle de froid. Aucun trouble viscéral. La déglutition n'est pas troublée, les mouvements de la langue sont libres.

Novembre 1876. — L'atrophie des masses musculaires a augmenté ; le plus léger mouvement est devenu impossible ; la contracture a plutôt diminué. Depuis longtemps déjà la station debout est devenue impossible ; le malade est confiné au lit, les jambes contracturées dans l'extension. Les cuisses ont subi une légère diminution de volume. Leurs masses musculaires sont douloureuses à la pression. La trémulation provoquée par le redressement de la pointe du pied est des plus manifeste. Du côté de la face, la maladie a progressé. Le rictus est devenu plus prononcé, les mouvements des lèvres plus difficiles, l'écoulement de la salive est à peu près permanent. Les mouvements de la langue ne sont plus libres comme par le passé ; ils sont devenus lents, incertains, très limités : l'organe a encore conservé un volume notable, cependant quelques sillons anormaux se montrent à sa surface. La parole a subi des modifications progressives et est aujourd'hui à peu près complètement inintelligible. La déglutition est fortement compromise. Les aliments solides doivent séjourner longtemps dans la bouche avant d'être avalés. Les liquides provoquent presque fatalement des accès de toux extrêmement pénibles. La gêne de la déglutition est encore augmentée par la position que le malade est obligé de garder. En raison de la rigidité du tronc, il est impossible de l'asseoir dans son lit, et, on doit se borner à lui élever la tête sur ses oreillers pendant qu'on le fait manger. Les fonctions de la vessie et du rectum s'exécutent normalement.

Pendant les deux derniers mois les différents symptômes s'aggravèrent encore et le malade mourut au mois de janvier 1877, par le fait des progrès de la maladie sans qu'on eût à signaler de complications. Les fonctions pulmonaires en particulier restèrent normales jusqu'à la fin.

La température axillaire prise régulièrement pendant les derniers temps de la maladie ne s'éleva jamais au-dessus du taux normal.

Autopsie. — Les organes thoraciques et abdominaux ne sont atteints d'aucune lésion importante. Les muscles des membres supérieurs sont pour la plupart fortement atrophiés et décolorés. Il en est de même des muscl s intercostaux et des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen. Le diaphragme est plus jaune et plus mince qu'à l'état normal. La langue a conservé un volume notable, mais son tissu a une coloration jaune très prononcée. Les muscles des membres inferieurs sont relativement volumineux et rouges. Le cerveau n'est le siège d'aucune lésion appréciable. Les circonvolutions qui limitent le sillon de Rolando ont leur volume normal; il en est de même du lobule paracentral. Les artères de la base de l'encéphale sont saines. On n'a noté à la surface du pédoncule cérébral aucune coloration anormale indiquant une dégénération du tissu nerveux. Le cervelet est sain. Parmi les racines bulbaires on a noté la coloration grise de celles de l'hypoglosse et du facial, celles des autres nerfs demeurant blanches. Les racines spinales antérieures sont grises et fortement atrophiées. Le maximum de la lésion occupe le renflement cervical, puis celle-ci va en diminuant de haut en bas: les racines antérieures lombaires ont repris une coloration blanche presque normale, mais elles sont remarquablement grêles. Les racines postérieures ont au contraire la coloration et le volume de l'état normal.

Les enveloppes de la moelle sont saines. La moelle elle-même, à part une coloration violacée de la substance grise, et une teinte grise douteuse des cordons latéraux, ne présente rien de particulier à noter.

Examen microscopique.

Muscles. — Les différents muscles qui ont été examinés, présentaient tous, bien qu'à des degrés divers, la lésion qu'il est habituel de rencontrer dans les cas de ce genre; c'est-à-dire une diminution de la substance contractile qui conserve sa striation et une augmentation dans le nombre des noyaux contenus dans la gaine du sarcolemme. Toutefois, dans les muscles de l'avant-bras, la substance d'un grand nombre des fibres atrophiées était manifestement granuleuse. Nulle part nous n'avons rencontré de dégénération graisseuse. A l'aide de coupes transversales, on a pu prendre une idée assez exacte de l'étendue de la lésion, pour un certain nombre de muscles : dans les muscles de l'éminence thénar, dans ceux de l'avant-bras, surtout ceux de la face dorsale, les fibres musculaires de volume normal sont rares, les autres sont toutes plus ou moins atrophiées, le plus grand nombre l'est à un haut degré. Elles sont plongées dans un tissu conjonctif fibrillaire assez dense, ne contenant que de rares leucocytes. Ceux-ci se rencontrent parfois en petits amas autour des vaisseaux d'un certain calibre. Dans les muscles intercostaux, la lésion est à peu près la même, bien qu'un peu moins avancée. Dans le diaphragme, les fibres atrophiées (un tiers environ), orment des îlots plus ou moins larges au milieu d'un grand nombre de

bres demeurées saines. Dans la langue, le fait le plus frappant est le éveloppement considérable du tissu adipeux interstitiel. Les faisceaux usculaires sont très éloignés les uns des autres, et circonscrits de tous ›tés par la graisse, mais il est difficile de décider s'il y a une diminution › volume, soit des faisceaux, soit des fibres musculaires elles-mêmes.

Nerfs périphériques. — Un certain nombre de troncs nerveux ont été caminés soit par dissociation, soit à l'aide de coupes transversales près l'action de l'acide osmique. Dans tous on a rencontré un nombre us ou moins considérable de fibres nerveuses dégénérées. La sion se présente ici avec les mêmes caractères que celle qui se pro-uit dans le cas de section expérimentale d'un tronc nerveux, et il est ›ssible, en parcourant les préparations, de rencontrer tous les inter-édiaires, depuis la fragmentation de la gaine de myéline, jusqu'à la estruction totale de la fibre, réduite à la gaine, et ne contenant plus e loin en loin que quelques blocs de myéline et des noyaux. Cette égénération paraît s'accomplir sans retentissement sur le tissu con-nctif. De tous les nerfs examinés, le nerf phrénique a paru le plus rofondément altéré. — Dans le nerf musculo-cutané et l'hypoglosse, un on nombre de fibres ont disparu ; les lésions sont assez régulièrement ›parties sur toute l'étendue de la coupe. Dans le nerf médian, sur les ouze faisceaux qui constituent le nerf, au point où la coupe transver-ale a été pratiquée, trois sont plus particulièrement atteints, et dans eux-ci, les fibres sont groupées de façon à former une ou deux taches bsolument claires, c'est-à-dire totalement dépourvues de fibres à myé-ne, et tranchant sur le reste du faisceau (coloré en noir par l'acide smique). Le nerf pneumogastrique *examiné au cou,* renferme des bres dégénérées.

Racines nerveuses. — Les racines de l'hypoglosse contiennent un ertain nombre de fibres malades, la dégénération est moins prononcée ue ne l'avaient fait supposer la coloration grise et l'atrophie des fais-eaux radiculaires constatées lors de l'autopsie (ce qui tient probablement ce que notre examen histologique a porté sur certains filets radicu-ires moins altérés). Les racines spinales antérieures renferment toutes es fibres dégénérées, le nombre de ces dernières est beaucoup plus ›nsidérable au niveau des régions cervicale et dorsale, que dans les icines antérieures lombaires. L'examen de coupes transversales des icines antérieures cervicales, après macération prolongée dans l'acide iromique, fait constater la présence d'un certain nombre de fibres ner-euses très minces, et cependant pourvues d'une gaine de myéline et un cylindre d'axe. Il nous a été impossible de retrouver de semblables bres, sur les coupes de racines antérieures cervicales normales.

Les dissociations permettent de constater que, contrairement à ce qui lieu pour les nerfs périphériques, les cellules plates du tissu interstitiel ıbissent un certain degré d'irritation. Elles apparaissent en effet dans eaucoup de points, sous la forme de plaques très larges, pouvues de pro-

longements et contenant plusieurs noyaux. Sur les coupes transversales des racines postérieures on constate une dilatation manifeste des vaisseaux sanguins contenus dans l'intérieur des faisceaux radiculaires. Les dissociations n'y font pas découvrir de fibres dégénérées.

Centres nerveux : 1° Examen pratiqué à l'état frais. — L'examen de portions des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, du lobule paracentral, de la capsule interne, pratiqué à l'état frais, n'a fait découvrir dans ces parties aucun corps granuleux. Ceux-ci sont très abondants, au contraire, dans les pyramides antérieures, et dans toute la hauteur des cordons latéraux de la moelle épinière. On constate, en même temps, un épaississement très manifeste des parois vasculaires auxquelles, dans certains points, ces corps granuleux forment un véritable manchon. Des lésions semblables se retrouvent sur les vaisseaux pris dans la substance grise des cornes antérieures. On ne trouve dans cette substance grise, au niveau du renflement cervical, que de rares cellules nerveuses en voie d'atrophie pour la plupart; un bon nombre d'entre elles ne sont plus représentées que par de petits corps arrondis remplis de granulations pigmentaires;

2° *Examen pratiqué après durcissement dans l'acide chromique.*

A. *Moelle épinière.* — Le faisceau pyramidal est altéré des deux côtés dans toute la hauteur de l'organe. Sur les préparations colorées au carmin, les parties lésées s'accusent très nettement par une teinte rouge. Celle-ci dessine à la région cervicale, dans le cordon antérieur, le triangle du faisceau de Türck, plus étendu à gauche qu'à droite, et dans la partie postérieure des cordons latéraux, une plaque triangulaire plus large à droite, à pointe mousse, dirigée en avant et en dedans, vers la la corne antérieure. De cette pointe partent des tractus rouges larges, contenant des tubes nerveux atrophiés, et aussi très souvent des vaisseaux à parois épaissies. Ces tractus relient la corne antérieure à la plaque scléreuse; de ce côté, les bords de la plaque sont donc assez diffus. Il en est de même en avant où elle se fond insensiblement avec le reste du cordon antérieur. En dehors et en arrière, au contraire, elle est séparée par une limite précise du faisceau cérébelleux. En dedans, elle est séparée également de la corne postérieure par une bande étroite composée de tubes normaux. Plus bas, vers la région dorsale, le triangle antérieur disparaît; le triangle postérieur s'allonge d'avant en arrière et se rétrécit latéralement. A la région lombaire, il atteint la périphérie de la moelle. La sclérose se localise en un mot très exactement au trajet connu du faisceau pyramidal. Le reste du cordon antéro-latéral est sain dans sa presque totalité; il faut excepter toutefois une sorte de zone de rayonnement qui, à la région cervicale et à la région dorsale, borde le pourtour de la corne antérieure, s'étend à une certaine distance de cette corne, et s'accuse à un faible grossissement par une légère teinte rouge, et par l'épaississement des tractus conjonctifs qui supportent les vaisseaux. A la région lombaire,

cette zone manque à peu près complètement. Dans les parties les plus superficielles de la moelle, au-dessous de la pie-mère, qui cependant n'est pas notablement épaissie, on trouve sur un certain nombre de préparations, principalement au point d'émergence des racines antérieures, des amas de petites cellules rondes.

Les cordons postérieurs sont normaux.

Du reste, dans toute l'étendue des faisceaux blancs, il y a une certaine augmentation de volume, des tractus conjonctifs vasculaires, les vaisseaux eux-mêmes ont des parois plus épaisses qu'à l'état normal. Mais nulle part cette modification n'est comparable à celle qui se rencontre au niveau des parties fortement teintes en rouge par le carmin.

La commissure antérieure est presque complètement rouge à la région cervicale. Cet état se modifie progressivement de haut en bas, mais même à la région lombaire, elle est striée de nombreuses bandes rouges.

Les racines antérieures, dans leur trajet intramédullaire sont profondément altérées à la région cervicale; on les retrouve presque normales à la région lombaire; dans ce même trajet, des racines postérieures sont intactes.

Les cornes antérieures de substance grise sont malades dans toute la hauteur de la moelle, mais à des degrés différents. A la région cervicale, la lésion est au maximum. Le tissu de la corne prend par le carmin une coloration rouge intense, ce qui tient à l'absence à peu près complète de fibres à myéline; les cellules nerveuses elles-mêmes ont presque totalement disparu; celles qui restent sont difficiles à distinguer sur ce fond presque uniformément rouge. Les vaisseaux capillaires sont beaucoup plus apparents que d'habitude, ils ont des parois épaisses, leur cavité est remplie de sang; les mêmes modifications s'observent sur les vaisseaux d'un certain calibre. Le tissu fondamental de la corne ne renferme pas beaucoup plus d'éléments nucléaires qu'à l'état normal. La partie supérieure de la région dorsale, est atteinte à peu près au même degré; mais à mesure qu'on descend vers la région lombaire, les lésions s'atténuent progressivement; les fibres nerveuses à myéline redeviennent nombreuses, de même que les cellules ganglionnaires. Ces dernières demeurent toutefois moins nombreuses qu'à l'état normal. En examinant à un grossissement convenable, on constate qu'un bon nombre d'entre elles sont plus ou moins profondément altérées, elles deviennent globuleuses, perdent leurs prolongements, diminuent de volume, se chargent de pigment. Sur quelques-unes la lésion est différente, l'élément est devenu globuleux, et sans prolongements, le contenu de la cellule est translucide homogène, se colore en rose foncé par le carmin, le noyau est difficile à distinguer, mais sa présence n'est pas douteuse au moins dans certains cas. La plupart des cellules ainsi atteintes sont très volumineuses, il semble, toutefois, que cet état con-

duise à l'atrophie, car plusieurs d'entre elles, ont notablement diminué de volume. La colonne de Clarke est normale aux différentes hauteurs de la région dorso-lombaire. Il en est de même des cellules du tractus intermédio-latéral.

Bulbe rachidien. — Au niveau du collet du bulbe on suit la lésion scléreuse des cordons latéraux, dans l'entrecroisement d'abord, puis dans toute la hauteur des pyramides. Au-dessus de l'entrecroisement moteur apparaît l'entrecroisement sensitif qui contraste, par son intégrité, avec le précédent, et dont on peut voir les fibres pénétrer d'arrière en avant, sous forme de tractus horizontalement dirigés et colorés en jaune, dans l'intérieur de la pyramide fortement colorée par le carmin. Ces fibres abordent la pyramide sur toute l'étendue de sa face postérieure. Elles semblent plus nombreuses à la partie externe, dans la région inférieure de cet entrecroisement; à la partie interne, au contraire, dans la région supérieure.

Tous les autres faisceaux blancs du bulbe rachidien paraissent normaux, à l'exception des racines du nerf hypoglosse qui, dans leur trajet intrabulbaire, sont beaucoup moins apparentes qu'à l'état normal.

Dans la partie inférieure du bulbe, la région comprise entre les racines de l'hypoglosse et la racine ascendante de la cinquième paire, prend, sous l'influence du carmin, une coloration rouge plus intense que d'habitude; elle apparaît en même temps sur les coupes, trouée par de larges dilatations vasculaires. Les deux amas ganglionnaires qu'on y rencontre à l'état normal, qui représentent l'un le noyau antérieur de l'hypoglosse, l'autre le noyau commun des nerfs mixtes sont manifestement altérés.

La substance grise centrale dans la partie inférieure du bulbe, renferme également des vaisseaux très dilatés.

Le noyau de l'hypoglosse est fortement altéré, un grand nombre des cellules qu'il contient sont en voie de dégénération.

Le noyau postérieur des nerfs mixtes (spinal pneumogastrique glosso-pharyngien), contient de nombreuses cellules et ne semble être le siège d'aucune lésion.

La substance grise est normale dans les noyaux suivants : le noyau grêle, le noyau cunéiforme, le noyau restiforme, les noyaux de l'acoustique et les noyaux sensitifs de la cinquième paire.

Protubérance. — On peut suivre la sclérose sur le trajet connu du faisceau pyramidal à travers la protubérance dans la moitié inférieure de celle-ci, puis la coloration qui la décèle, diminue graduellement et cesse d'exister dans les parties supérieures. Parmi les noyaux de substance grise, deux sont manifestement altérés : le noyau antérieur du nerf facial, et le noyau moteur du trijumeau. Des deux, le noyau du facial est le plus profondément altéré. Il prend sous l'influence du carmin une coloration rouge anormale, et le nombre des cellules qu'il contient, est réduit dans une proportion considérable, comme on peut

s'en assurer en comparant les figures 5 et 6 de la planche XXX. En employant un grossissement convenable, on constate, du reste, que beaucoup des cellules encore visibles sont en voie de dégénération.

Le noyau moteur de la cinquième paire présente des lésions identiques bien que moins avancées; même coloration rouge du tissu intermédiaire aux cellules, réduction notable dans le nombre de ces éléments, lésions dégénératives d'un grand nombre d'entre eux. (*Fig.* 2 et 3, *Pl.* XXX.)

Le noyau commun au nerf de la sixième paire et au nerf facial, renferme des cellules nombreuses au sein d'un tissu qui se colore faiblement par le carmin, et contient un grand nombre de tubes à myéline. Toutefois, ce noyau n'est pas tout à fait indemne, car on y rencontre, bien qu'en petit nombre, des cellules petites, globuleuses fortement pigmentées.

Les racines nerveuses qui partent de ces différents noyaux, et traversent la protubérance avant d'émerger, se présentent, pendant ce trajet, sous l'aspect le plus normal, sous le rapport du volume et de la coloration qu'elles prennent sous l'influence du carmin. Ainsi en est-il pour l'anse du facial et pour sa racine émergente, pour la racine du nerf de la sixième paire, pour la racine motrice de la cinquième. Seuls les filets qui partent du noyau antérieur du facial et se dirigent en arrière et en dedans vers le plancher, pour concourir à la formation de l'anse, ont paru un peu plus grêles et un peu moins nombreux qu'à l'état normal.

Dans la partie clinique de l'observation qu'on vient de lire, nous ne trouvons rien à noter qui n'ait déjà été indiqué dans les publications antérieures; mais dans ces dernières années, M. Leyden a cru devoir nier l'autonomie de l'affection que nous décrivons ici; pour lui, avons-nous dit, la sclérose symétrique des cordons latéraux et l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran) ne doivent pas être distingués. Sans nous arrêter aux points secondaires, nous rappellerons que la différence porte principalement sur l'existence de rigidité des membres et de contractures dans la première maladie, sur son absence dans la seconde. Chez notre malade, la contracture a été observée de bonne heure, elle a été des plus évidentes, tellement marquée, par exemple, au membre supérieur, qu'on dut placer un rouleau de bois dans la paume de la main pour que les doigts ne s'y implantassent pas.

L'existence, à une certaine époque de la maladie, de la rigidité ou de la contracture des membres affectés est un

phénomène qui, dans l'espèce, offre une importance nosographique de premier ordre. On doit, pensons-nous, considérer comme exceptionnels et représentant tout au moins une déviation du type régulier les cas de sclérose latérale amyotrophique où ce phénomène n'a pas été observé. Lorsque M. Leyden dit dans son mémoire que dans des cas répondant d'ailleurs, anatomiquement, à la description de M. Charcot, il n'a pas, cliniquement observé de véritable contracture, il montre par là même que les faits qui se sont présentés à son observation s'éloignent du type normal et constituent des exceptions à la règle. Il ne faut pas oublier d'ailleurs, et c'est un point sur lequel M. Charcot a insisté souvent dans ses leçons, la contracture ou la rigidité après s'être montrées plus ou moins accentuées pendant un certain temps, peuvent avoir disparu ou s'être considérablement atténuées, si l'observation est tardive et relevée au moment où l'atrophie des masses musculaires est portée à un haut degré. L'existence habituelle de la rigidité ou de la contracture dans la sclérose latérale amyotrophique, par opposition à ce qui a lieu dans l'atrophie musculaire spinale protopathique, n'a pas été reconnue seulement en France. MM. Kahler et Pick, par exemple, ont publié en Allemagne une observation très régulière et que nous publions parce qu'elle intéresse le point en litige. Ils ont pu pendant la vie poser un diagnostic que l'autopsie est venue confirmer. Pour ce qui est de notre malade, le diagnostic avait été formulé longtemps avant l'issue de la maladie, par M. Rigal, puis par nous, et il a été vérifié par l'examen des pièces anatomiques. Voici l'observation de MM. Kahler et Pick que nous sommes obligés de d'abréger, en raison de sa longueur.

Obs. — Femme de 64 ans, journalière. Malade depuis le mois de mai 1877, époque à laquelle *des secousses commencèrent à se montrer dans les extrémités supérieures;* plus tard, survinrent de l'affaiblissement et de la diminution de volume dans les masses musculaires des membres supérieurs. Huit mois après le début, s'établit la *contracture permanente.* L'affaiblissement des membres inférieurs fut très précoce:

[1] *Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des central nerven systems*, Leipzig, 1879, p. 157 et seq.

vers la fin de l'été, 3 mois environ après le début, la malade se trouva confinée au lit.

État actuel, 21 janvier 1878. Décubitus dorsal, extrémités supérieures croisées sur la poitrine, extrémités inférieures paralysées dans l'extension. Intelligence conservée. Immobilité des muscles faciaux inférieurs; parole inintelligible, voix nasonnée; mâchoire inférieure pendante, écoulement de la salive; la langue est couverte de sillons, ses mouvements sont difficiles; à la surface, contractions fibrillaires intenses. Voile du palais pendant. Déglutition profondément troublée, les aliments solides passent difficilement, les liquides pénètrent en partie dans le larynx.

Les muscles du cou sont incapables de soutenir la tête. Membres supérieurs incapables de mouvements volontaires, croisés sur l'épigastre; *les bras contracturés dans l'adduction, les avant-bras dans la flexion avec pronation de la main, les doigts sont fléchis dans toutes leurs articulations phalangiennes. Il faut déployer une grande force pour vaincre cette contracture.* Atrophie considérable des masses musculaires aux membres supérieurs, surtout au niveau des avant-bras et des mains. — Aux membres inférieurs, quelques mouvements sont encore possibles. *Rigidité prononcée des groupes adducteurs et fléchisseurs de la cuisse, aucun groupe de muscles ne paraît manifestement atrophié.* — Sensibilité cutanée normale. — Réflexes cutanés normaux. — Réflexes tendineux manifetement exagérés; mort le 12 février 1878.

Autopsie. Lésions variées dans les muscles, mais surtout atrophie simple avec conservation de la striation transversale et augmentation du nombre des noyaux.

Moelle épinière. Sclérose symétrique des cordons latéraux. — Atrophie pigmentaire des cellules nerveuses dans les cornes antérieures.

Bulbe. Sclérose symétrique des deux pyramides antérieures. — Lésions des cellules nerveuses du noyau de l'hypoglosse. — Dans la protubérance le faisceau pyramidal est atteint de sclérose. — Dans le pédoncule cérébral, de chaque côté, on trouve sur les coupes, à la partie externe du tiers moyen un triangle de sclérose dans lequel les tubes nerveux ont disparu. On a constaté à l'oeil nu *un élargissement manifeste des sillons précentral et central.*

Racines antérieures spinales profondément altérées, surtout à la région cervicale.

Si nous essayons de résumer les faits qui résultent de notre examen anatomique, nous dirons que les muscles et les nerfs, les racines nerveuses, quoique profondément altérés, ne nous montrent rien qu'on ne trouve ordinairement en pareille circonstance: atrophie simple des fibres musculaires, dégénération des nerfs et des racines. Les racines intra-spinales ne sont pas saines, et il est probable que leur lésion a amené à la

partie antérieure des cornes de substance grise, cette altération légère du cordon antérieur désignée dans l'observation sous le nom de zone de rayonnement. L'examen des centres nerveux a fourni des résultats bien autrement importants, nous examinerons successivement les altérations de la substance blanche et de la substance grise.

Dans la moelle, les lésions de la substance blanche sont limitées aux faisceaux pyramidaux. Les recherches récentes de Flechsig [1] qui nous ont fait si bien connaître le trajet de ces faisceaux, nous ont permis de constater qu'ils étaient seuls atteints et qu'ils l'étaient dans toute leur étendue. A la région cervicale le faisceau pyramidal direct (ou faisceau de Turck) sclérosé est plus volumineux à gauche, ce qui nécessairement devait amener une diminution dans la sclérose du cordon latéral droit, puisque, au niveau de l'entre-croisement des pyramides, celles-ci se continuent à la fois du même côté de la moelle (faisceau direct) dans le cordon latéral du côté opposé (faisceau croisé). Le volume de ces deux faisceaux est en raison inverse l'un de l'autre, et dans nos coupes ces différences s'accusent très nettement, grâce à la teinte que prennent ces parties altérées sous l'influence du carmin.

Dans le bulbe, le faisceau pyramidal sclérosé se poursuit à travers l'entre-croisement, les pyramides, la protubérance; toutefois, dans les parties supérieures de cette dernière, il nous a été impossible de constater aucune lésion. On sait cependant que le faisceau en question se poursuit à travers l'étage inférieur des pédoncules cérébraux, la capsule interne, jusqu'aux centres moteurs de l'encéphale. Et cependant nous n'avons constaté rien d'anormal dans ces parties, ni à l'oeil nu, ni au microscope. Il en a été autrement dans d'autres observations. L'un de nous a pu retrouver dans d'autres faits, la sclérose à la surface du pédoncule cérébral, mais l'observation la plus intéressante, à cet égard, est celle de MM. Kahler et Pick. Dans la partie externe du tiers moyen de l'étage inférieur des pédoncules cérébraux, ils trouvent de nombreux corps granuleux. Ces points sont reconnus sclérosés sur des coupes pratiquées après durcissement dans l'acide chromique. Les ré-

[1] *Loco citato.*

gions comprises entre les circonvolutions frontales et occipitales sont grêles et dures, les sillons précentral et central sont très larges et très profonds. Si on a présent à l'esprit le trajet cérébral du faisceau pyramidal, on reconnaîtra qu'il était touché dans toute son étendue. On n'a point constaté de lésions, il est vrai, dans la capsule interne, mais elles sont bien probables. Il est à désirer que l'attention soit désormais attirée sur ces régions; peut-être est-ce parce qu'elles n'ont pas été examinées avec un soin suffisant, que nous ne les voyons pas notées comme malades dans d'autres observations.

Avant de passer à l'étude des altérations de la substance grise, nous voudrions faire ressortir deux points ayant trait, l'un aux rapports du faisceau pyramidal avec la corne postérieure, l'autre à l'entre-croisement sensitif du bulbe.

Dans nos coupes, le faisceau pyramidal sclérosé n'arrive pas au contact de la corne postérieure, il en est séparé par une bande de tissu normal. On observe la même particularité dans les faits de dégénération secondaire, comme on peut s'en assurer, notamment sur les figures d'un mémoire récemment publié par M. Brissaud [1]. Cette région est envahie fréquemment dans l'ataxie locomotive, comme l'a fait remarquer l'un de nous [2]. Il est donc probable qu'il existe, à la partie externe des cornes postérieures de la moelle, une zone qu'on ne peut distinguer chez l'adulte du cordon pyramidal et qui doit être rattachée aux faisceaux radiculaires: peut-être pourrait-on désigner le faisceau en question sous le nom de faisceau radiculaire externe.

Dans les pyramides, le cordon pyramidal (ou fibres motrices) ne s'entre-croise pas seul, il y a aussi un entre-croisement sensitif [3]. On admet que les fibres sensitives entre-croisées restent distinctes des fibres motrices et s'accolent à leur partie ex-

[1] Brissaud, *De l'atrophie musculaire* dans l'hémiplégie. *Revue mensuelle*, 1879, p. 606.

[2] Debove, Note sur l'ataxie locomotrice fruste, *Société médicale des hôpitaux*, 1879.

[3] Comparez Huguenin, *Anatomie des centres nerveux*, traduction de Keller Paris, 1879, p. 242. — Dans le même ouvrage la note de M. Duval, p. 248.— Sappey et Duval, Trajet des cordons nerveux qui relient le cerveau à la moelle épinière, *Comptes rendus*, 19 janvier 1879.

terne (Huguenin) ou à leur partie postérieure (Sappey et Duval). Nos préparations ne concordent pas avec cette façon de voir. Sur nos coupes, les fibres motrices altérées sont fortement colorées par le carmin, tandis que les fibres sensitives saines sont jaunâtres surtout colorées par l'acide chromique.

Ces teintes différentes permettent de suivre et de distinguer facilement les deux ordres de fibres. Nous avons pu ainsi constater que sur toute la hauteur de l'entrecroisement sensitif, les fibres dont il est formé pénètrent dans les pyramides sous forme de tractus rectilignes ou plus ou moins sinueux, mais à direction générale antéro-postérieure. Un bon nombre de ces tractus qui tranchent par leur coloration jaune sur le fond rouge qu'ils traversent, s'arrêtent à une distance plus ou moins grande du point où ils sont entrés et, suivant toute vraisemblance prennent une direction verticale dans l'intérieur de la pyramide ; d'autres gagnent son bord antérieur et semblent se perdre dans le stratum zonale. Ainsi donc une partie des fibres de l'entrecroisement sensitif, et il nous a semblé que c'était le plus grand nombre, se mélange entièrement aux fibres motrices de la pyramide. Du reste, une fois l'entrecroisement sensitif terminé, nous n'avons pu reconnaître, ni à la partie postérieure, ni à la partie interne de la pyramide, un faisceau compact de fibres longitudinales qu'on pût considérer comme sensitif. Cette disposition est absolument en contradiction avec les descriptions classiques; aussi avons-nous cru devoir les faire représenter dans une figure spéciale (*Pl.* XXXI, *fig.* 1).

Les détails précédents ont trait à la substance blanche des centres nerveux ; leur substance grise a présenté, comme on l'a vu, par la lecture de notre observation, des lésions non moins importantes ; nous ferons ressortir les principales d'entre elles.

Dans la moelle épinière, les cellules des cornes antérieures sont profondément altérées, les cellules des cornes postérieures, celles de la colonne de Clarke, du tractus intermedio-latéral, sont saines ; quel que soit le rôle attribué à ces deux dernières espèces de cellules, leur intégrité, déjà notée d'ailleurs dans d'autres observations, montre bien qu'elles

sont anatomiquement et physiologiquement distinctes des cellules des cornes antérieures.

Dans le bulbe, les lésions sont identiques à celles de la moelle; tous les groupes cellulaires correspondant à ceux des cornes antérieures sont plus ou moins affectés, les groupes cellulaires correspondant à ceux des cornes postérieures sont indemnes. Ainsi, on ne trouve rien d'anormal dans les noyaux des cordons grêles, des cordons restiformes, des nerfs mixtes, spinal, glosso-pharyngien, pneumo-gastrique (noyaux sensitifs ou postérieurs), de l'acoustique, de la racine sensitive du trijumeau. Les noyaux moteurs, au contraire, c'est-à-dire ceux de l'hypoglosse, du spinal, du masticateur, ainsi que le noyau antéro-latéral ou noyau moteur des nerfs mixtes présentent des lésions évidentes. Les noyaux des 3e et 4e paires n'ont pas été examinés, le malade n'avait d'ailleurs éprouvé aucun trouble de l'appareil oculaire. Dans la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour, on s'est contenté d'indiquer ces lésions d'une façon vague, excepté pour l'hypoglosse. Nous nous sommes appliqués à étudier isolément les noyaux de chacun des nerfs bulbaires. Nous signalerons les particularités que présentent plusieurs d'entre eux.

Non-seulement nous avons constaté des altérations du noyau principal de l'hypoglosse, mais aussi de son noyau accessoire ou antérieur qui est situé, on le sait, en arrière du noyau juxta-olivaire externe [1].

Le noyau antérieur des nerfs mixtes était altéré dans toute sa hauteur, sans que nous ayons pu noter aucune différence entre les portions appartenant au spinal, au pneumogastrique au glosso-pharyngien.

Nous insisterons un peu plus longuement sur l'état du noyau antérieur du nerf facial en raison de la nouveauté du fait et de l'intérêt spécial qui s'y attache, car il fournit la solution d'un problème resté bien longtemps obscur dans l'histoire anatomique de la paralysie glosso-labiée. On sait que dans cette maladie, les muscles de la partie inférieure de la face sont atteints à l'exclusion de ceux de la partie supérieure.

[1] Voir M. Duval, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, septembre 1876.

En présence de cette espèce de dissociation, on dut admettre que le facial naissait de deux amas ganglionnaires distincts: L'un était connu et indiscuté depuis longtemps ; c'est le noyau commun au nerf facial et au nerf de la sixième paire, il donne naissance au nerf facial supérieur. Lockhart Clarke crut devoir placer l'autre dans la moitié inférieure du bulbe, entre le noyau de l'hypoglosse et celui du spinal : il existe, en effet, à ce niveau, un petit amas de cellules nerveuses *fasciculus teres*. On s'étonnait toutefois avec raison de trouver ce noyau indemne alors que pendant la vie, les troubles les plus manifestes avaient été constatés dans le jeu des muscles des lèvres et de la partie inférieure de la face. En présence de cette espèce de contradiction entre les troubles fonctionnels et les résultats de l'autopsie, cette première tentative de localisation dut être abandonnée. Aussi, lorsque le noyau dont il sera bientôt question eût été rattaché anatomiquement au facial (Deiters), c'est à ce noyau antérieur ou inférieur qu'on fut tenté d'attribuer le rôle indûment attribué pendant quelque temps au *fasciculus teres*. On comprend toute l'importance que prennent, pour la solution d'une semblable question, les données que pouvait fournir l'anatomie pathologique. C'est à MM. Mathias Duval et Raymond[1] que revient le mérite d'avoir fourni la démonstration longtemps cherchée. Dans un cas de paralysie labio-glosso laryngée, ils démontrèrent la disparition à peu près complète de tous les éléments ganglionnaires du noyau antérieur du facial.

Les résultats de nos recherches sur ce point, faites en collaboration avec M. le professeur Charcot, dans son laboratoire, sont conformes à ceux qui ont été énoncés par MM. Mathias Duval et Raymond. On trouve, en effet, sur nos coupes (*fig.* 4, *pl.* XXX) dans le tiers inférieur de la protubérance une surface ovalaire F à grand diamètre antéro-postérieur, colorée fortement en rouge par le carmin, située immédiatement en arrière des fibres transversales profondes du pont, P entre la racine ascendante de la cinquième paire, T qui est en dehors et l'olive supérieure O qui est en dedans.

[1] *Société de Biologie*, 1er décembre 1877.

Cette surface composée d'un certain nombre de petits noyaux secondaires et présentant en conséquence, comme le dit M. Charcot, l'aspect *acineux*, répond au noyau antérieur ou inférieur du nerf facial. Celui-ci est constitué par une colonne de cellules s'étendant en hauteur depuis le bord inférieur de la protubérance jusqu'au niveau de la partie moyenne du noyau commun au facial et à l'abducens. De son extrémité postérieure, on voit partir sur les coupes sous la forme de tractus jaunes, des filets radiculaires qui vont au delà en arrière gagner l'anse du facial. A la partie supérieure, l'aire du noyau se rétrécit et les filets qui en émanent semblent se jeter directement dans le tronc du facial qui passe à ce niveau entre le noyau en question et la racine ascendante de la cinquième paire. Ce noyau antérieur du facial est dans le cas qui nous occupe profondément altéré. Il se colore fortement en rouge par le carmin, les tubes à myéline qui le traversent et circonscrivent ses noyaux secondaires sont beaucoup moins apparents qu'à l'état normal. Quant aux cellules nerveuses qu'il contient, le nombre en est réduit dans des proportions considérables, comme on peut s'en assurer en comparant entre elles les figures 5 et 6 de la planche XXX. L'une représentant l'état normal, l'autre le noyau malade, dans sa partie la moins altérée, on voit que dans ce dernier, le nombre des cellules est réduit de plus des deux tiers. Sur les coupes où la lésion a atteint son maximum d'intensité, c'est à peine si on peut compter dans l'aire du noyau une dizaine d'éléments ganglionnaires. Un bon nombre des cellules qui sont encore visibles sont du reste atteintes de dégénération pigmentaire à différents degrés.

Le noyau commun du facial (facial supérieur) et du nerf moteur oculaire externe nous a paru très légèrement altéré, et le peu d'intensité de cette altération nous explique pourquoi pendant la vie, nous n'avions noté aucun trouble des parties supérieures de la face.

Des lésions évidentes s'observent sur le noyau moteur du trijumeau comme le montrent les figures 2 et 3 de la planche XXX. Si nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble des lésions de la sclérose symétrique des cordons latéraux,

nous trouvons qu'elles s'étendent des zones motrices de l'encéphale (si on tient compte de l'observation de MM. Kahler et Pick) jusqu'aux nerfs périphériques, comprenant le faisceau pyramidal, les cellules des cornes antérieures de la moelle et leurs analogues dans le bulbe, les racines des nerfs moteurs, et les fibres motrices. Quelle est de toutes ces parties celle qui est primitivement atteinte?

Rien ne nous autorise, vu la marche de la maladie, à admettre qu'elle intéresse primitivement les parties périphériques du système nerveux, ni même les cellules des cornes antérieures. Une pareille hypothèse serait même en contradiction avec ce que nous savons de l'atrophie musculaire progressive. Nous ne voyons pas, en effet, dans cette maladie où les racines nerveuses et les cellules motrices de la moelle sont affectées, les lésions s'étendre aux cordons latéraux. On voit, au contraire, fréquemment la marche inverse, témoin les faits récemment publiés par M. Brissaud (*loc. cit.*), d'atrophie musculaire dans les dégénérations secondaires du faisceau pyramidal. Il faut néanmoins reconnaître qu'en pareille circonstance, les lésions sont moins accentuées que dans le cas de sclérose symétrique.

En tenant compte de ces faits et de l'ordre de succession des symptômes, on est conduit à admettre qu'il s'agit d'une maladie intéressant primitivement le faisceau pyramidal. Celui-ci s'étend des zones motrices de l'encéphale aux cornes antérieures de la moelle; en quel point est-il d'abord affecté?

Le trait le plus saillant de l'observation de MM. Kahler et Pick est assurément la diminution de volume des circonvolutions de la zone motrice dans le cerveau. Ce fait, joint aux notions que nous possédons actuellement sur le trajet du faisceau pyramidal et sur ses origines cérébrales, semblerait indiquer que c'est bien dans une lésion primitive de l'écorce du cerveau qu'il faut chercher l'origine et la cause de la sclérose du faisceau pyramidal tout entier; les cellules des centres corticaux jouant, par rapport aux fibres blanches de ce faisceau, le rôle de centre trophique. Malheureusement pour cette hypothèse, une lésion des centres corticaux, appréciable à l'œil nu, car jusqu'ici aucun examen microscopique régulier ne paraît être intervenu, semble bien loin

d'être un fait habituel si on en juge par la lecture des observations; elle manquait assurément dans le cas qui nous occupe. D'ailleurs la marche des symptômes, l'étude comparative de l'intensité des lésions dans les différentes régions du névraxe ne plaident pas davantage dans ce sens. Il est impossible de méconnaître que, dans la grande majorité des cas, les lésions de la substance grise débutent par le renflement cervical, pour s'étendre ensuite simultanément en bas, vers la région lombaire, en haut, vers le bulbe. Le fait est de toute évidence dans notre observation : le renflement cervical de substance grise est à peu près complètement détruit; puis la lésion va en s'atténuant progressivement de haut en bas jusqu'à la région lombaire. Si nous remontons, au contraire, nous voyons le noyau de l'hypoglosse moins profondément atteint que le renflement cervical, puis de moins en moins malades à mesure qu'ils sont plus élevés le noyau antérieur du facial et le noyau moteur du trijumeau. Lorsqu'il s'agit du faisceau pyramidal, la différence est non moins frappante. En effet, dans toute la hauteur de la moelle et dans toute l'étendue des pyramides antérieures, ce faisceau prend, sous l'influence du carmin, une coloration d'un rouge intense qui permet de reconnaître, même à l'œil nu, les limites de la lésion. Il n'en est pas de même au niveau de la protubérance. Le faisceau est dissocié, il est vrai, dans cette région, mais les faisceaux secondaires qui le représentent sont nettement circonscrits et parfaitement reconnaissables. Lorsqu'ils dégénèrent, sous l'influence d'une lésion, en foyer de l'encéphale, on sait qu'ils fixent vivement le carmin. Ici, au contraire, ils se teignent seulement en rouge pâle et le microscope montre, dans l'intervalle des tubes nerveux altérés, un grand nombre de tubes à myéline. Des vaisseaux dilatés et à parois épaissies, se montrent nombreux dans le cordon latéral; ils sont déjà beaucoup moins nombreux dans la pyramide antérieure; ils font totalement défaut au niveau de la protubérance. Ces modifications ne se rencontrent, du reste, que dans les parties inférieures de la région; dans les parties supérieures, la coloration rouge s'éteint graduellement, elle ne se montre plus que dans quelques faisceaux à l'exclusion des autres, et,

enfin, au-dessus de l'émergence du nerf trijumeau il est bien difficile de ne pas considérer comme saine la totalité des parties constituantes du faisceau pyramidal. Malgré le peu de précision de la méthode employée à ce genre de recherches, puisqu'elle s'appuie surtout sur des différences de coloration, on ne peut guère cependant se refuser à admettre que, dans ce cas, la lésion du faisceau pyramidal est de date plus récente au niveau de la protubérance, plus ancienne, au contraire, dans le renflement cervical. Notre examen n'a pu porter sur le pédoncule cérébral, mais l'état de la protubérance tend à faire admettre que la lésion s'arrêtait à son niveau, et, par conséquent, n'atteignait pas le pédoncule.

Pour ce qui est de l'existence d'une lésion de la capsule interne, toutes les observations sont muettes à cet égard.

Quant à l'atrophie des centres moteurs corticaux, elle n'a été rencontrée jusqu'ici qu'une seule fois, et il est nécessaire d'attendre de nouveaux faits pour en juger la fréquence, et, par conséquent, la valeur au point de vue pathogénique. Pour qu'on fût en droit de la considérer comme dominant la situation, il faudrait qu'il fût démontré qu'elle est constante et la première en date. On voit que les résultats actuellement acquis ne sont pas favorables à cette idée ; ils tendent au contraire à faire admettre que la lésion, dans cette région du névraxe, procède en remontant à partir de la région cervicale ou tout au moins à partir du collet du bulbe, pour s'arrêter plus ou moins haut, suivant les cas, sans arriver d'une façon nécessaire jusqu'aux centres corticaux qui ne seraient plus que la dernière étape et non la première du processus morbide. Cette marche ascendante de la lésion scléreuse en sens inverse du fonctionnement physiologique des fibres qu'elle atteint, est en contradiction avec ce que nous savons des dégénérations secondaires. Dans les cas de myélite transverse, quelle qu'en soit la cause, on voit bien des dégénérations secondaires descendantes suivre les faisceaux pyramidaux, ils sont respectés par les dégénérations ascendantes qui se limitent au cordon de Goll.

D'après tout ce qui précède, l'hypothèse la plus vraisemblable est que la lésion siège primitivement dans la portion cervicale des faisceaux pyramidaux. Cette théorie se heurte

cependant à des objections dont nous n'avons pas essayé d'atténuer la valeur.

En terminant, il est de notre devoir de remercier notre excellent maître M. le professeur Charcot, qui a bien voulu nous guider de ses conseils et de son expérience dans toutes les recherches nécessitées par notre travail.

EXPLICATION DES PLANCHES.

(PLANCHE XXX.)

FIGURE 1. — Coupe transversale de la protubérance pratiquée au niveau des noyaux moteurs du trijumeau, au-dessus du point d'émergence de la racine de la 5e paire.

P. Faisceau pyramidal dissocié par les fibres transversales de la protubérance.
R. Racine du nerf trijumeau.
T. Noyau moteur du trijumeau.

FIGURE 2. — Noyau moteur du trijumeau à l'état normal (côté gauche). Ch. claire. Ocul. 3 obj. 00 Nachet.

T. Noyau moteur du trijumeau avec ses éléments ganglionnaires normaux.
T^1. Petite racine motrice du trijumeau,
T^2. Partie de la racine sensitive du trijumeau du plancher du 4e ventricule.

FIGURE 3. — Noyau moteur du trijumeau (côté gauche) dans le cas de sclérose latérale amyotrophique. Ch. claire ocl. 3 obj. 00 Nachet. La substance du noyau est plus rouge, les cellules nerveuses sont beaucoup moins nombreuses. Les lettres ont la même signification que dans la figure précédente.

FIGURE 4. — Coupe transversale de la protubérance passant par la partie moyenne du noyau antérieur du facial.

F. Noyau antérieur du nerf facial.
O. Olive supérieure.
T. Racine ascendante du trijumeau.
P. Fibres profondes de la protubérance.
S. Fibres superficielles de la protubérance.
M. Faisceau pyramidal.

FIGURE 5. — Noyau antérieur du facial, état normal (côté droit). Ch. claire ocul. 3 obj. 00 Nachet.

FIGURE 6. — Noyau antérieur du facial, état normal (côté droit). Ch. claire, ocul. 3 obj. 00 Nachet. Le noyau a été dessiné dans le point où il contient le plus grand nombre de cellules nerveuses.

(PLANCHE XXXI.)

FIGURE 1. — Coupe transversale du bulbe au niveau de l'entrecroisement supérieur des pyramides. Ch. claire, ocul. 3, obj. 00 Nachet.

E. Canal central et substance grise centrale contenant des vaisseaux dilatés.
R. Raphé.
S. Entrecroisement supérieur ou sensitif.
S'. Tractus nerveux qui passent de l'entrecroisement supérieur dans la pyramide antérieure.
P. Pyramide antérieure.
H. Racines du nerf hypoglosse.
VV. Vaisseaux dilatés.
G. Noyau du cordon grêle.
C. Noyau du cordon cunéiforme.
T. Racine ascendante du trijumeau.
O. Olive ou noyau juxta olivaire interne.
A. Région sclérosée dans laquelle se trouvent les noyaux moteurs latéraux du bulbe.

XII.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE LA PATHOGÉNIE DES DILATATIONS BRONCHIQUES,

par le Dr **C. LEROY**, médecin à Cempleuve-en-Péwèle (Nord).

Travail du laboratoire d'histologie et d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Lille.

Nous avons eu occasion d'examiner un poumon atteint de dilatations bronchiques provenant du laboratoire d'histologie de la Faculté de Lille. Les coupes que nous avons faites dans ce poumon nous ont permis de constater diverses altérations des bronches dilatées et à des degrés différents. Ces pièces soumises à l'examen de M. le professeur Coyne lui ont paru mériter l'attention d'une étude particulière pour confirmer certaines idées qui avaient été émises par lui dans son cours de 1876, par M. Charcot, dans son cours de 1877. En effet, en lisant le remarquable travail de Burmer et les articles des dictionnaires relatifs à ce sujet il nous a semblé qu'on s'était toujours attaché à expliquer le mécanisme de la dilatation bronchique par la lésion primitive du poumon en reléguant au second plan et comme consécutive la lésion des bronches. Nous rappellerons avant d'entrer en matière la structure d'une bronche de moyen calibre, nous décrirons ensuite une bronche dilatée dans un cas de pneumonie chronique, type maladie à laquelle les auteurs qui ont écrit sur la dilatation bronchique ont attribué le principal rôle dans la pathogénie de cette maladie.

Nous ne pouvons faire que rappeler ce qui a été décrit con-

cernant la structure intime d'une bronche de moyen calibre. Une coupe faite perpendiculairement à l'axe d'une bronche de chien de 3 millimètres nous rappelle exactement ce que les auteurs ont décrit. Nous ne pouvons qu'en signaler une certaine disposition des voies lymphatiques contenues dans cette paroi.

Le tissu conjonctif entre au moins pour les 3/4 dans la constitution de la paroi. La structure fasciculée n'est pas bien accentuée ; ce sont plutôt des fibres du tissu conjonctif avec un grand nombre de cellules plates entremêlées de nombreuses fibres élastiques. Dans l'épaisseur de cette paroi se trouvent des culs-de-sac glandulaires et des noyaux cartilagineux de différents volumes.

Immédiatement en dessous de la muqueuse se voit la couche musculaire de fibres lisses coupées perpendiculairement et obliquement à leur direction. Cette couche musculaire entoure complètement la circonférence de la bronche.

Après la couche musculaire vient la muqueuse : on remarque en certains points de son contour les conduits des glandes signalées plus haut dans la tunique fibreuse ; ceux-ci ne présentent rien de particulier si ce n'est une grande quantité de cellules caliciformes reconnaissables au siège et à la coloration de leurs noyaux. Sur les autres points de la circonférence la muqueuse repose directement sur les fibres musculaires ; elle en est séparée cependant par une seule traînée de fibres fusiformes se reliant les unes aux autres et formant une seule couche. Cette file de cellules fusiformes entoure chaque faisceau musculaire et ressemble assez bien aux parois des lymphatiques que nous verrons être situés dans la couche fibreuse.

La couche muqueuse est formée de cellules dont les profondes sont rondes et les superficielles cylindriques de cils vibratils entremêlées de cellules caliciformes.

Les vaisseaux lymphatiques sont en grand nombre ; ils sont situés dans la couche fibreuse, mais ils siègent presque en totalité sur la limite de cette couche et du tissu pulmonaire. Ils entourent presque complètement la bronche et ils ont plutôt l'aspect de figures irrégulières que d'ouvertures de vais-

seaux ordinaires. Ce sont plutôt des lacunes situées entre le tissu pulmonaire et la couche fibreuse ; leurs parois se composent uniquement de cellules fusiformes très allongées reliées seulement par leurs extrémités et présentant un noyau apparent.

En résumé, il semblerait que la bronche soit presque complètement séparée du tissu pulmonaire par un système de lacunes lymphatiques analogues à ce qu'on trouve dans le tissu conjonctif lache et surtout le tissu conjonctif du dos de la grenouille.

Quoique la description des lymphatiques ne se rattache qu'indirectement à notre sujet il nous a semblé bon de la relater ici, car elle vient appuyer les vues générales que M. Grancher a émises au sujet des lymphatiques du poumon dans une communication faite à la Société de biologie en février 1877.

Nous ne relaterons ici que la partie de l'observation qui a trait à notre sujet.

Insuffisance mitrale. — Dilatation du cœur droit. — Dilatation des bronches. — Foie muscade. — Dilatation des veines sus-hépatiques.

Femme de 62 ans. Hôpital Saint-Sauveur. Service de M. le Dr Cattelain.

Poumon droit. — Le poumon droit est très adhérent à la plèvre pariétale et quand on ouvre la cavité thoracique on voit qu'elle est aplatie latéralement. Les adhérences sont tellement prononcées en arrière qu'on laisse une lamelle de tissu pulmonaire adhérente à la plèvre pariétale. La base de ce poumon est difficile à détacher de la face supérieure du diaphragme. Il est plus volumineux qu'à l'état normal surtout dans son lobe inférieur. Le tissu est induré avec teinte gris de fer et au milieu de ce tissu induré la coupe des bronches paraît béante et largement ouverte. La cavité des vaisseaux et des artères pulmonaire est également dilatée dans le tissu induré. Vers la racine de la bronche on trouve une dilatation sacciforme. La lésion de la dilatation des bronches est très marquée de ce côté.

Poumon gauche. — Le poumon gauche est adhérent à son sommet et à son bord postérieur. La base est libre, la muqueuse bronchique est rouge, congestionnée et les bronches sont remplies d'un mucus épais et puriforme très adhérent. Toutes les bronches sont remplies de ce liquide de telle sorte que sur le bord postérieur quand on sec-

tionne le tissu pulmonaire on voit sourdre du muco-pus très épais. Dilatation des bronches à la partie inférieure. A la partie postérieure du lobe inférieur le tissu pulmonaire présente une couleur gris de fer, toutes les bronches sont dilatées et présentent un volume qui varie de celui d'une amande à celui d'une noisette et sont remplies d'un liquide puriforme. Au sommet flaque de pneumonie chronique de la grandeur d'une pièce de 5 francs.

HISTOLOGIE.

1° Au microscope on voit une petite bronche (0,001) dont les parois sont dans un état complètement embryonnaire, elle est légèrement déformée par quelques petites encoches. Il y a des dilatations vasculaires et elles existent dans un point assez éloigné du bord. Nous considérons cet état comme étant le premier degré de l'altération et comme il est important de savoir si on a réellement sous les yeux une bronche il est utile de s'en assurer. Avec un grossissement fort on voit manifestement des cellules cylindriques quoique rares ou en voie d'altération être situées sur le bord de la bronche.

2° Une coupe faite sur une bronche de 3 millimètres montre la muqueuse complètement transformée et épaissie, l'altération embryonnaire est à son plus haut degré. La bronche représente une figure irrégulière bordée d'une zone embryonnaire remplie d'un grand nombre de lacunes arrondies qui sont des dilatations vasculaires des vaisseaux anciens avec production de nouveaux vaisseaux. La couche musculaire n'est plus régulièrement située au-dessous de la muqueuse, elle est en train de disparaître. Il semble qu'elle est brisée en morceaux par la présence au-dessous d'elle de dilatations vasculaires qui la soulèvent. Les glandes sont le siège d'un gonflement catarrhal très-prononcé, leurs acini sont augmentés de volume et leur contenu a subi la dégénérescence muqueuse. Le tissu interacineux est épaissi et infiltré d'éléments embryonnaires.

Ses cartilages sont en voie d'atrophie. Avec un fort grossissement on reconnaît que leur disparition se fait de deux façons : On voit en un point quelques cellules cartilagineuses isolées au milieu d'un tissu embryonnaire à petites cellules ; ces cellules sont les noyaux des cellules cartilagineuses dégénérées. Il se fait une vascularisation dans ce tissu, car on voit

des traînées d'éléments fusiformes groupés deux par deux. Un autre mode de disparition est celui-ci : le tissu fibreux qui enveloppe le cartilage s'épaissit, l'épaisseur du cartilage diminue et les noyaux cartilagineux sont enchassés dans les faisceaux du tissu fibreux.

En un point de la dilatation situé immédiatement sous la muqueuse se trouve une veine énormément dilatée.

Dans un endroit de la coupe, l'altération vasculaire est très prononcée, on croirait voir un véritable angiome. Dans un autre point l'altération vasculaire est à peine commencée on voit seulement les noyaux du tissu conjonctif un peu plus colorés et en quelques endroits de cellules fusiformes le joindre pour former des capillaires.

Le tissu pulmonaire péri-bronchique est en état de pneumonie catarrhale avec épaississement embryonnaire des parois alvéolaires.

3° Sur une bronche d'un diamètre de 3 millimètres environ on ne retrouve à un faible grossissement aucun élément constituant de la paroi ; celle-ci est devenue complètement embryonnaire et présente un grand nombre de dilatations vasculaires sans état lacunaire. Des bords de la paroi il se détache deux villosités, l'une petite et en massue est pédiculisée, l'autre longue et grêle traverse en diamètre la lumière du conduit. Avec un grossissement plus fort il est impossible de constater autre chose que l'état embryonnaire de la bronche avec dilatations vasculaires.

Il existe dans ces préparations plusieurs points qui présentent de l'intérêt et cette transformation embryonnaire de la couche musculaire mérite certainement une attention particulière. A un examen superficiel on voit le tissu musculaire envahi par des éléments embryonnaires, mais si l'on cherche par une investigation profonde à pénétrer la nature de cette transformation on arrive à constater ce qui suit :

Dans ce tissu musculaire en train de disparaître l'œil peut distinguer : 1° des cellules avec un gros noyau que l'on prend à première vue pour des éléments embryonnaires de l'inflammation ; avec un fort grossissement on voit parfaitement le

contour de la cellule dont le noyau occupe la plus grande partie.

2° D'autres éléments de coloration différente des précédents allongés cylindriques en forme de boudin, leur coloration est plus vive et leur apparence plus nette. Autour et aux extrémités de ces éléments on constate une traînée de granulations fines. Ces éléments correspondant aux noyaux musculaires hypertrophiés réunis aux fines granulations sont l'indice d'une dégénérescence de la fibre musculaire, c'est ce que Virchow a désigné sous le nom de tuméfaction trouble.

3° Des orifices plus ou moins arrondis en un mot des vaisseaux qui contiennent des globules rouges et des éléments embryonnaires. On retrouve sur leurs bords ces éléments en boudin avec la coloration qui les caractérise.

Sans entrer dans le détail d'une discussion on est frappé de ce fait et l'esprit ne peut attribuer ces espaces qu'à une formation vasculaire sur place au détriment des fibres du tissu musculaire, soit que ces fibres s'écartent pour former des espaces vasculaires, soit qu'une fibre s'incurve en inscrivant dans son cercle plusieurs éléments embryonnaires.

On ne peut admettre dans ce cas une production de vaisseaux embryonnaires. Le microscope nous montre donc la transformation de la couche musculaire de deux façons : 1° par dégénérescence granuleuse de la fibre musculaire. Au moyen de cette dégénérescence cette fibre est transformée en élément embryonnaire ; 2° et par production sur place de vaisseaux ou plutôt d'un état angiomateux.

Considérons maintenant une bronche dilatée dans un poumon atteint de pneumonie chronique. Nous avons choisi une bronche dont le diamètre est égal à celui qui nous a servi pour notre description. Voici ce qu'on remarque : déformation de l'ouverture, mais cette déformation est pour ainsi dire régulière, élégante et onduleuse, et elle n'a rien qui ressemble à celle que nous avons vue tout à l'heure. La structure de la bronche est presque normale, les muscles sont intacts ainsi que les cartilages. Le tissu fibreux n'est le siége d'aucune prolifération cellulaire, ni de dilatations vasculaires. Les seules lésions que l'on constate ont pour siège les glandes

qui sont dans un état de gonflement catarrhal très prononcé. Leurs acini sont remplis par une substance qui est due à l'altération muqueuse des cellules, le tissu interstitiel est épaissi par des éléments embryonnaires. Plusieurs points de la muqueuse sont le siège d'une prolifération épithéliale.

Si l'on s'avance vers le tissu pulmonaire on trouve une pneumonie chronique aussi complète que possible avec une pigmentation énorme ; on ne reconnaît plus les alvéoles, tout est transformé en un tissu fibreux dense et on ne voit rien qui ressemble à ce qu'on trouve dans un poumon atteint de dilatations. En effet, on peut constater que dans la dilatation bronchique les alvéoles pulmonaires sont dans un état de pneumonie catarrhale et que plus on approche de la bronche, plus cette altération est avancée et plus la vascularisation est grande. En un mot, on voit que l'altération embryonnaire et vasculaire part de la bronche pour pénétrer peu à peu dans le tissu du poumon.

En résumé, si nous examinons quelles sont les altérations que subissent les éléments constituants des bronches, nous voyons que l'épithélium n'est le siège d'aucune lésion qui puisse jouer un rôle sérieux dans la pathogénie de la dilatation bronchique.

La membrane de Bowman est généralement conservée jusqu'à un degré assez avancé de l'altération.

Les glandes sont le siège d'un gonflement catarrhal très prononcé avec dégénérescence muqueuse de leur contenu.

Les muscles, les cartilages et la tunique fibreuse disparaissent pour faire place à un tissu nouveau composé de vaisseaux et de cellules voisines de l'état embryonnaire.

Enfin le poumon subit les mêmes altérations et est transformé en un tissu du même genre.

Si nous comparons ces lésions avec celles de bronches dilatées de la pneumonie chronique, nous voyons qu'il est impossible d'y trouver aucun point d'analogie, ici en effet la bronche est déformée régulièrement ; la pneumonie chronique quoique arrivée au plus haut degré de l'état fibreux laisse relativement les éléments constituants de la bronche dans un état normal.

Réflexions. — Le cas que nous étudions mérite de fixer l'attention pour plusieurs raisons : d'abord parce qu'il nous montre les différents degrés d'altération d'une bronche dilatée, ensuite parce qu'il contient des altérations que les auteurs qui ont écrit sur la dilatation bronchique n'ont jamais mentionnées. En effet, comme nous le verrons lorsque nous jetterons un coup d'œil sur l'histoire de cette affection, les altérations qu'on a signalées sont bien loin d'atteindre une forme aussi insolite que celle que nous avons rencontrée; ce sont des lésions banales qui ne sont pas spéciales à la dilatation bronchique. Telles sont la bronchite chronique, la catarrhe glandulaire, l'altération pavimenteuse de l'épithélium à cils vibratils, la perte d'élasticité et de sensibilité, la disparition des muscles, la formation de villosités, d'ulcération, etc. Enfin dans ces derniers temps MM. Marcot et Coyne (cours 1877) ont émis l'idée que la transformation embryonnaire des couches musculaires et fibreuses devait jouer un rôle sérieux dans la pathogénie de certaines dilatations bronchiques. C'est d'ailleurs guidé par les conseils de M. Coyne que nous nous sommes mis à l'œuvre pour essayer de mener à bonne fin les recherches entreprises sur ce sujet.

Il résulte de ces recherches que dans la dilatation bronchique telle que nous la comprenons il y a une altération primitive et spéciale des bronches; que les auteurs qui ont étudié l'histoire de la dilatation ont pris pour base de leur division la forme de la dilatation et pour cause de leur mécanisme l'altération extra-bronchique unie à une altération de la bronche tellement insignifiante qu'elle pouvait être regardée comme nulle.

Histoire de la dilatation bronchique. — La dilatation bronchique a été décrite pour la première fois par Laennec. Les travaux de ses successeurs vinrent bientôt enrichir l'histoire de cette maladie et lui donner une place importante dans le cadre nosologique. Parmi les principaux auteurs qui ont le plus contribué à l'étude de cette maladie, il faut citer Andral, Cruveilhier, Raynaud, Hasse, Corrigon, Barth, Gustrac, Luys Williams, W. Stokes, Gairdner, Rokitansky, Bamberger et surtout Biermer.

Laennec ne décrit que deux formes de dilatations : la dilatation cylindrique et la dilatation des extrémités.

Andral en décrivit trois formes principales :

1° Dilatation cylindrique ;

2° Dilatation unique sacciforme simulant une cavité creuse dans l'épaisseur du parenchyme du poumon ;

3° Dilatation en chapelet.

Cruveilhier distingue une dilatation générale et une dilatation partielle. Cette dernière présente deux formes qu'on trouve tantôt réunies, tantôt séparées : la dilatation cylindrique et la dilatation ampullaire.

Gombault propose une modification de la classification établie par Cruveilhier, il reconnaît trois espèces principales de dilatations :

1° Une dilatation uniforme générale ou partielle ;

2° Une dilatation d'une portion de bronche fusiforme ou ampullaire ;

3° Une dilatation en chapelet.

Les altérations qu'on a décrites du côté des bronches sont assez insignifiantes, et à peine mentionnées.

D'après Rapp l'épithélium vibratil aurait disparu et serait remplacé par de l'épithélium pavimenteux. En ce qui concerne les modifications des autres éléments des bronches on a signalé l'atrophie des muscles à des fibres élastiques, un épaississement de la muqueuse et une production nouvelle de tissu conjonctif. En un mot les auteurs dans leurs descriptions plus ou moins différentes qu'ils donnent de la bronche s'accordent tous sur un point, celui de la phlegmasie chronique.

Andral avait distingué des dilatations avec état normal des parois, des dilatations avec épaississement et des dilatations avec amincissement.

D'après Biermer il faut distinguer trois variétés de dilatations :

1° Dilatation avec épaississement inflammatoire des parois;

2° Dilatation avec atrophie simple ;

3° Dilatation mixte qui s'accompagne à la fois d'atrophie et d'hypertrophie.

Les altérations du tissu pulmonaire ont été considérées

par tous ceux qui ont écrit sur ce sujet comme le point le plus important de l'étude de cette maladie. On n'a jamais rencontré de tubercules dans le poumon, sauf Barth, qui en a trouvé dans un cas. En général le poumon a toujours été trouvé dans un état d'affaissement et diminué de volume, privé d'air, compacte. Barth l'a trouvé tout à fait terne et grisâtre, infiltré de matières noires et criant sous le scalpel. Les plèvres ont été trouvées presque constamment altérées, épaisses, intimement adhérentes au poumon, auquel elles forment comme une coque fibreuse et résistante. Sur 30 autopsies Barth n'a trouvé que deux fois les plèvres à l'état normal.

Luys a étudié avec soin l'état anatomique du poumon dans la dilatation des bronches : il trouve la plus grande analogie entre les modifications que présente cet organe et celles qu'a subi le foie dans la dégénérescence appelée cirrhose. Cette altération se produit sous deux formes : l'une extra, l'autre intra lobulaire.

Outre ces altérations il faut signaler la bronchite chronique qu'on a toujours admise forcément pour expliquer le mécanisme de la dilatation.

Laennec admettait pour expliquer le mécanisme de la dilatation bronchique, la bronchite avec production de secrétion visqueuse, celle-ci formait un bouchon qui empêchait la sortie de l'air contenu dans les vésicules; en outre cet air se dilatait.

Andral fait jouer à la bronchite chronique le principal rôle. L'inflammation épaissit les bronches et par l'altération qu'elle produit diminue la résistance des parois qui cèdent.

Rokitansky admet la bronchite chronique comme point de départ, mais le mécanisme diffère suivant que la dilatation est cylindrique ou sacciforme. Dans la première forme il admet le mécanisme d'Andral, dans la deuxième il admet l'obstruction et le rétrécissement des bronches terminales, et la dilatation se fait au-dessus.

Corrigan attache une importance capitale à l'inflammation chronique du poumon et à la retractilité de ce tissu.

W. Stokes explique la dilatation bronchique par la paralysie des fibres de Reisseissen dans la bronchite.

Pour Williams la cause de la dilatation réside dans les altérations des parois déterminées par l'inflammation et dans l'effort de la pression atmosphérique sur les parois ainsi dilatées.

Cruveilhier admet la bronchite chronique avec altération inflammatoire consécutive.

Rillet et Barthez admettent une dilatation aiguë chez les enfants.

Burmer accorde une part égale dans la production de la dilatation aux agents mécaniques et aux troubles de la nutrition.

Barth fait intervenir dans la pathogénie de la dilatation bronchique la pleurésie chronique. Pour lui cette maladie reconnaît trois causes principales : 1° les adhérences pleurales; 2° la pneumonie chronique ; 3° les bronchites répétées.

Gombault admet le concours des causes proposées par les différents auteurs : bronchite chronique, diminution de l'élasticité et paralysie des fibres musculaires, accumulation des produits de secrétion, rétrécissement d'une partie des divisions bronchiques, pneumonie chronique et adhérence pleurale et élévation de température de l'air emprisonné.

Il est facile de voir par l'exposé des opinions qui précèdent que les auteurs ont reconnu à la dilatation bronchique une foule de conditions nécessaires à la production sans pouvoir attribuer à aucune un rôle prépondérant. Il semble en effet que les premières phases de la lésion aient toujours échappé aux observateurs, ils ont constaté la lésion arrivée à un certain degré de développement et ont cherché à expliquer son mécanisme sans pouvoir trouver la cause productrice de ce genre d'altération. Parmi toutes les altérations que les auteurs ont mentionnées, il en est certainement qui sont primitives et spéciales, car la bronchite ordinaire, la pneumonie chronique si souvent réunies ensemble sont loin d'entraîner toujours de semblables désordres. Le hasard des circonstances a fait que nous avons trouvé un poumon remplissant la plu-

part des conditions réunies pour la production des dilatations et qui présentait de plus des altérations particulières des bronches, capables d'expliquer la nature de leur transformation.

Comme l'indique l'observation, on trouve dans ce poumon de la pneumonie chronique, de la pleurésie chronique et des bronches dilatées, mais d'après l'examen histologique, nous pouvons voir que la lésion des bronches est primitive et spéciale, et que la lésion du poumon regardée par les auteurs comme primitive est au contraire secondaire et de même nature que l'altération des bronches. En effet nous voyons que la structure des bronches subit une transformation complète qui est loin de ressembler à la bronchite chronique. Si nous considérons la série de développement de cette altération, nous trouvons le premier degré sur une petite bronche dont le diamètre n'atteint pas un millimètre. On y remarque une transformation embryonnaire complète de sa paroi avec une faible production de vaisseaux.

Sur une bronche cartilagineuse dilatée et altérée d'un diamètre de 3 millimètres, nous pouvons voir la marche de cette altération. Nous remarquons que la muqueuse subit peu de changement, chute de l'épithélium et conservation de la membrane de Bowman qui subit des déformations plus ou moins profondes. Les altérations les plus remarquables se voient du côté des muscles, des cartilages et du tissu conjonctif. La couche musculaire se transforme en un tissu embryonnaire avec production vasculaire. Si l'on étudie le mode de développement de ce nouveau tissu, on voit comme nous l'avons déjà dit, que la fibre musculaire est le siége d'une altération de nutrition appelée tuméfaction trouble et que celle-ci dégénérée retourne à l'état embryonnaire, ou va former de toute pièce par l'écartement et l'incurvation de ses fibres des espaces vasculaires. La couche cartilagineuse disparaît également pour faire place à un tissu embryonnaire. Son mode de disparition a été étudié plus haut, la cellule cartilagineuse subit la dégénérescence granulo graisseuse. Les modifications que présente le tissu conjonctif sont variables quant à la forme mais identique par la nature. On y trouve

surtout une production énorme de vaisseaux; en certains points leur calibre est si grand et leur séparation si mince, qu'ils ressemblent plutôt à de véritables angiomes. Sans pouvoir ici expliquer le mode de production de ce tissu nouveau, nous pouvons toujours constater que l'altération de la fibre conjonctive est de la même nature que celle du tissu musculaire et cartilagineux, c'est comme celles-ci une lésion de nutrition. Cet état de la bronche où les tissus sont en train de disparaître, mais dans lesquels on peut constater la marche de la disparition, nous a semblé répondre au deuxième degré de l'altération.

Enfin si nous examinons une bronche du menu calibre et plus altérée que la précédente, nous y trouvons des villosités dont une traverse en diamètre la lumière du conduit, l'autre pédiculisée est en massue. La structure de ces villosités est analogue à celle des parois des bronches. En effet on voit que celles-ci sont constituées par un seul et unique tissu de cellules embryonnaires avec production énorme de vaisseaux. Sur cette bronche aucun élément constituant ne peut être reconnu, nous y voyons en grand ce que nous avons vu en petit sur la petite bronche de diamètre inférieur à 1 millimètre. Cette bronche échappe á toute description, elle est déformée, traversée par des villosités et ses parois sont tout à fait transformées. Cette altération répond au troisième degré.

Quant à la pneumonie chronique elle mérite dans ce cas une remarque particulière : l'altération embryonnaire de la bronche s'étend peu à peu pour pénétrer en diminuant d'intensité dans le parenchyme pulmonaire. Dans les endroits plus éloignés de la bronche, les alvéoles sont dans un état de pneumonie catarrhale avec intégrité de leurs parois. Plus on s'approche de la bronche, plus la lésion se présente à un degré avancé.

Conclusions.

Il est assez difficile de tirer des déductions générales d'un fait particulier, mais ce fait tel qu'il est a sa valeur ; il sert à

confirmer des idées déjà émises et à faire jouer á la bronche un rôle plus important dans la pathogénie de cette maladie qu'on ne l'avait fait jusqu'ici.

Nous résumerons donc notre travail dans les deux paragraphes suivants :

A.

Dans la dilatation bronchique les bronches sont le siège d'une altération primitive et spéciale de leurs parois.

Cette lésion est une lésion de nutrition qui a pour but de transformer tous les éléments de la paroi bronchique en un tissu embryonnaire et vasculaire.

Par suite de cette altération les parois des bronches perdent leurs propriétés contractiles et élastiques, la résistance de leur tissu est diminuée et elles subissent facilement l'influence de toutes les causes admises dans la production de leur dilatation.

La pneumonie chronique, au lieu d'être une lésion primitive du tissu pulmonaire, est au contraire consécutive et est liée forcément à l'altération des bronches.

B.

En parcourant les nombreux travaux publics sur ce sujet, on voit qu'il n'a jamais été possible de donner une explication satisfaisante pour la production de cette maladie, et tout en accordant le rôle principal à la phlegmasie chronique des bronches unie à la pneumonie chronique, les auteurs n'ont jamais pu déterminer les circonstances dans lesquelles la dilatation se produisait.

Pour nous, nous dirons que la dilatation bronchique reconnaît pour cause une altération primitive et spéciale des parois bronchiques et que la pneumonie chronique signalée par presque tous les auteurs pour expliquer son mécanisme est consécutive.

Les causes signalées par tous les auteurs n'en restent pas

moins avec toute leur valeur, seule la succession des phénomènes est modifiée.

EXPLICATION DES FIGURES A et B DE LA *PLANCHE XXI.*

Fig. A. — Coupe d'une branche dilatée vue à un faible grossissement. Les parois de la bronche sont transformés en un tissu embryonnaire avec dilatatation vasculaire. Les glandes et le tissu vasculaire ont complètement disparu.

Fig. B. — Portion de muqueuse bronchique vue à un degré d'altération moins avancé que dans la figure précédente et destinée à modifier le mode de disparition du tissu musculaire.

A. Fibres musculaires en voie de disparition.
B. Dilatations vasculaires.

RECUEIL DE FAITS.

I.

NOTE SUR UNE DÉGÉNÉRESCENCE PARTICULIÈRE DES FIBRES CONJONCTIVES OBSERVÉE DANS UN POLYPE FIBRO-MUQUEUX DES FOSSES NASALES (DÉGÉNÉRESCENCE MYCÉLIOIDE),

par le Dr **A. Malherbe**, professeur à l'École de médecine de Nantes.

(Planches XX et XXI.)

La tumeur sur laquelle cette dégénérescence a été observée m'a été remise au mois de mars 1878 par M. le professeur Heurtaux, qui l'avait enlevée à une jeune fille de 16 à 17 ans. Elle était située derrière le voile du palais et pendait dans le pharynx, de telle sorte qu'on pouvait apercevoir au-dessous du voile son extrémité libre. En haut, elle était implantée par un pédicule très étroit sur un point de l'orifice postérieur des fosses nasales. Elle fut enlevée au moyen d'un écraseur, par simple sectionnement du pédicule. Au moment de l'ablation, la tumeur ressemblait assez à un polype muqueux. Elle avait un aspect gélatineux, tremblotant; mais on pouvait cependant y distinguer certaines parties fibreuses. La portion qui pendait dans le pharynx était un peu excoriée.

La tumeur fut mise dans l'alcool aussitôt après son ablation, et quelques jours après, je fis des coupes sur lesquelles on pouvait reconnaître la curieuse altération que je vais décrire, mais que je n'eus pas à cette époque le temps d'étudier en détail.

Actuellement, après plusieurs mois de macération dans l'alcool, la tumeur présente les caractères suivants : elle est piriforme, aplatie; elle pèse 4gr,65; elle est longue d'environ 5 centimètres, large de 3, épaisse de 1 (V. *pl.* I, *fig.* 1).

A la coupe, elle est blanche, et paraît à l'œil nu formée d'un feutrage de faisceaux conjonctifs. Au premier coup d'œil, on remarque au milieu du tissu fibreux des points translucides et de petites excavations allant de la grosseur d'une forte tête d'épingle, et un peu au

delà, jusqu'à la limite de la visibilité à l'œil nu. La matière qui remplit ces petites excavations est demi-transparente, assez ferme et cassante; elle se désagrège au contact des aiguilles.

Un grand nombre de coupes sont pratiquées au rasoir, elles sont assez difficiles à faire à cause de l'inégalité de consistance du tissu qui résiste à la manière des tissus fibreux comme le derme ou la glande mammaire normale.

L'étude des préparations montre que la tumeur est formée de faisceaux de tissu conjonctif les uns assez épais, les autres constitués par des fibrilles très fines, qui par places sont entrecroisées dans tous les sens. Les fibrilles sont séparées les unes des autres par des espaces clairs, comme si le tissu était œdémateux ou contenait une substance muqueuse absolument hyaline. Je crois plutôt ici à l'œdème, parce que les coupes ne se sont point gonflées dans l'eau. Les cellules du tissu sont absolument rondes et ont perdu l'aspect des cellules normales du tissu conjonctif; elles sont très rares par endroits et jamais très abondantes.

A mesure qu'on s'avance vers la périphérie de la tumeur, le tissu conjonctif est plus dense et les fibrilles sont plus serrées; mais cela tient peut-être à ce que le liquide qui gonflait le polype a diffusé dans l'alcool conservateur.

Les vaisseaux, bien développés, munis de fortes parois et assez bien musclés sont d'autant plus abondants et plus volumineux qu'on se rapproche davantage de la périphérie. Le polype est revêtu d'une membrane assez épaisse, ridée par suite du racornissement de la tumeur et recouverte dans les points examinés de plusieurs couches de petites cellules pavimenteuses.

J'arrive maintenant à la description de la matière demi-transparente contenue dans les petites cavités que j'ai mentionnées plus haut et qui occupent surtout la partie centrale de la tumeur. Lorsqu'on examine les points ainsi altérés, on croirait au premier abord avoir sous les yeux un amas de mycélium et de spores, tant la ressemblance est grande dans certaines parties des préparations; cependant on ne tarde pas à voir qu'il s'agit non pas d'organismes étrangers, mais bien d'une dégénérescence des fibres du tissu. En effet, on trouve dans d'autres points la même substance sous forme d'assez grosses gouttelettes appendues au bord des coupes, le long de la paroi des petites cavités où elle était renfermée; ailleurs, elle ressemble aux cristallisations arborescentes qui se forment sur les vitres pendant les gelées.

Le tissu est formé par des filaments dont le diamètre varie de 1 à 7 ou 8 μ et même davantage, et qui sont terminés par des petites boules. Ces filaments s'entrecroisent dans tous les sens en formant des dessins élégants et capricieux qui défient toute description exacte.

Après avoir constaté l'aspect curieux de cette substance, j'ai cherché à voir si elle provenait bien réellement des fibrilles du tissu conjonc-

tif, et j'ai pu constater sur certains points favorables des préparations la continuité des fibrilles saines avec d'autres fibrilles altérées, et voir en d'autres points des fibrilles dans lesquelles la dégénérescence était au début. En se reportant à la figure 5, planche I, on peut voir des fibrilles se continuer du tissu fibreux bien développé au tissu dégénéré. Cette constatation était d'autant plus importante à faire que dans les points où les fibrilles dégénérées sont très minces comme celles qui sont représentées planche I, figure 4, on pourrait croire à un simple réticulum fibrineux. La constatation très nette de la continuation des fibres malades avec les normales peut se faire dans la plupart des points où l'altération est peu avancée, et ne lève complètement les doutes sur la nature de l'élément dégénéré.

Pour savoir quelle était la nature de cette dégénérescence, j'ai essayé l'effet de divers réactifs, et voici le résultat de mes recherches :

La substance vitreuse, réfringente, qui forme les dessins indiqués plus haut et reproduits sur les planches (*fig.* 2, 3, 4, *pl.* XX, et *fig.* 1, 2, *pl.* XXI) a été traitée:

1° Par l'acide acétique qui la gonfle très peu, beaucoup moins que le tissu fibreux non altéré ;

2° Par l'ammoniaque qui la crispe un peu sans en modifier très notablement la forme;

3° Par le nitrate acide de mercure qui lui donne la coloration rosée que ce réactif communique aux substances albuminoïdes, mais sans la transformer en une substance homogène comme les fibres non altérées;

4° Par l'éther qui n'a aucune espèce d'action appréciable sur elle;

5° Par l'eau iodée qui la colore vivement, mais ni plus ni moins que le tissu fibreux voisin; l'acide sulfurique ajouté ensuite est sans action;

6° Enfin une préparation qu'on a laissée se dessécher montre que les fibres dégénérées se sont amincies et diffèrent beaucoup moins des fibrilles normales qu'avant la dessiccation.

Les matières colorantes employées pour étudier les préparations ont été l'iode, l'acide picrique et le picrocarmin. La matière dégénérée se colore très bien par l'acide picrique; mais elle prend très mal le carmin, tandis que les fibres conjonctives voisines le prennent avec intensité. L'action de l'iode a été indiquée plus haut.

De cet ensemble de caractères, il est permis de conclure que c'est là une variété de dégénérescence de nature protéique; qu'elle a atteint les fibrilles du tissu conjonctif œdématié, soit parce que ce tissu étant trop pauvre en cellules n'a pu continuer sa vie normale, soit parce que, une fois les fibrilles dissociées par le liquide de l'œdème, la substance propre de ces fibrilles s'est laissée infiltrer à son tour. Les fibrilles étant devenues variqueuses, puis cassantes, se sont rompues en divers endroits, et la rétraction des bouts cassés a donné lieu à la formation de ces extrémités en forme de boutons ou de gouttelettes qui

rendent si curieux l'aspect du tissu dégénéré. J'ai essayé de représenter le schéma de cette dégénéresencce (*pl.* II, *fig.* 4).

J'ai fait quelques recherches dans les auteurs classiques pour voir si cette dégénérescence était signalée. Je n'ai rien trouvé de semblable. J'ai examiné en outre un grand nombre de préparations de tumeurs de toute nature conservées dans le laboratoire d'histologie de l'École de médecine de Nantes, et parmi les très nombreuses dégénérescences qu'on observe dans la plupart des tumeurs, je n'ai rien vu d'aussi caractéristique que le cas que je viens de décrire. Dans un petit fibrome de la paupière inférieure, enlevé il y a quelques mois par le Dr Dianoux, j'ai rencontré des points en dégénérescence muqueuse où l'on pouvait reconnaître un état des fibrilles conjonctives évidemment analogue à la dégénérescence que je viens de décrire, mais beaucoup moins net.

Cette dégénérescence n'étant pas, que je sache, signalée dans les auteurs classiques, pour ne pas être obligé de la désigner par une périphrase, je crois devoir lui proposer un nom. On pourrait l'appeler *dégénérescence protéique mycélioïde*, en raison de sa ressemblance frappante avec les mycéliums.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche XX.

Fig. 1. — Portrait de la tumeur, grandeur naturelle.
Fig. 2. — Coupe d'une lacune à un faible grossissement (obj. 2, oc. 1, Vérick).
Fig. 3. — Masse dégénérée, grosses fibrilles.
Fig. 4. — Masse dégénérée, petites fibrilles.
Fig. 5. — Passage de l'état sain à l'état dégénéré.

Planche XXI.

Fig. 1. — Masse dégénérée remplissant une grande lacune (obj. 6, oc. 1, Vérick).
Fig. 2. — Détails de la même à un plus fort grossissement (obj. 8, oc. 1, Vérick).
Fig. 3. — Tissu normal de la tumeur.
Fig. 4. — Schéma de la dégénérescence. { *a* fibre saine. *b* fibre variqueuse. *c* fibre plus variqueuse. *d* fibre rompue. }
Fig. 4. — Fibrilles en voie d'altération.

Note. Depuis que j'ai rédigé cette observation, j'ai pu observer une dégénérescence analogue dans un autre polype des fosses nasales et dans une coupe d'un prépuce atteint d'induration chancreuse. Les caractères du tissu dégénéré étaient les mêmes ; mais la provenance aux dépens des fibres conjonctives beaucoup moins nette. La fibrine épanchée au milieu du tissu doit sans doute être incriminée. Aussi, actuellement, je serais moins affirmatif sur la provenance de la substance mycélioïde ; mais je maintiens ce que j'ai dit plus haut sur les caractères de cette substance.

II

SUR LA COMPRESSION DE L'ENCÉPHALE DÉTERMINÉE PAR L'AUGMENTATION DE LA PRESSION SANGUINE INTRA-ARTÉRIELLE,

par **M. ROCHEFONTAINE.**

(Travail du laboratoire de M. Vulpian.)

Dans une note antérieure[1], j'ai communiqué à l'Académie des sciences les résultats d'expériences démontrant que la pression du liquide céphalo-rachidien s'élève de 0 à 1 millimètre environ au moment des systoles cardiaques, et qu'elle atteint 5,5 millimètres à chaque mouvement d'expiration. Il y a donc une corrélation normale entre l'élévation de la tension sanguine et l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien, quand ce liquide existe en proportion appréciable.

L'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien dans une cavité fermée, résistante, comme le canal cérébro-spinal, permettrait déjà d'avancer que les masses nerveuses centrales éprouvent un certain degré de compression lorsque la tension du liquide céphalo-rachidien vient elle-même à augmenter. Mais tous les auteurs classiques admettent que la pression demeure invariable dans la cavité céphalo-rachidienne, et que l'afflux du sang, dans la cavité crânienne, par exemple, est compensé par un reflux du liquide céphalique dans le canal rachidien. Conséquemment on admet que les masses nerveuses centrales sont soumises à une pression invariable, constante.

L'observation directe ne me paraît pas confirmer cette opinion.

Pendant ces dernières années, j'ai pu, sur un certain nombre de chiens à peu près parvenus à leur entier développement, observer la partie latéro-supérieure de la face convexe des hémisphères cérébraux à travers la dure-mère intacte, après ablation d'une partie plus ou moins considérable de la voûte du crâne. Cette méninge, qui n'est alors ni affaissée, ni déprimée, est distendue par les parties sous-jacentes et elle a conservé sa forme convexe en dehors. De plus, elle est suffisamment transparente pour que l'on puisse nettement voir les vaisseaux qui parcourent la pie-mère cérébrale et distinguer les circonvolutions du cerveau en même temps que les sillons qui les sépa-

[1] *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, juin 1878, p. 1555.

rent. Chez plusieurs de ces animaux les circonvolutions cérébrales sont en contact avec la dure-mère crânienne, et il n'existe pas de nappe liquide entre la convexité des circonvolutions et cette membrane. Chez d'autres aussi, il est évident que le lobe cérébral est séparé de la dure-mère par une mince couche fluide. Mais le fait qui appelle surtout l'attention, quand on examine la surface des hémisphères dans ces conditions, c'est que les vaisseaux de la pie-mère sont un instant plus visibles, plus rouges, plus volumineux ; l'instant d'après ils sont moins rouges, plus petits, et ainsi de suite d'une façon rhythmique. Ils ne cessent pas cependant d'être en contact avec la dure-mère, quand ce contact existe, et si on voit les artères plus volumineuses c'est parce qu'elles sont distendues par les systoles cardiaques, et non parce qu'elles se rapprochent de la dure-mère. A aucun instant il n'y a augmentation ou diminution apparente du liquide céphalo-rachidien autour des lobes cérébraux dans les mailles de l'arachnoïde.

L'afflux du sang dans la cavité crânienne ne serait donc pas compensé par un reflux du liquide des ventricules dans le canal rachidien et réciproquement ? Les données anatomiques s'opposent, d'ailleurs, à ce que l'on admette une pareille circulation, car il n'existe pas d'orifice de libre communication entre le canal rachidien et les ventricules encéphaliques.

L'expérimentation physiologique vient d'ailleurs à l'appui des notions fournies par l'anatomie, comme le démontre l'expérience suivante : Chez un chien, on enlève la voûte du crâne d'un côté, puis la partie supérieure et latérale du lobe cérébral correspondant, de manière à mettre à nu un ventricule latéral dont on a sous les yeux le corps strié et le trigone cérébral. On empêche ensuite l'arrivée de l'air dans les poumons en fermant complètement la trachée, de sorte que l'animal asphyxié fait de violents efforts d'inspiration. D'après la théorie acceptée par les auteurs contemporains, le liquide rachidien devrait alors refluer du rachis dans les ventricules et s'échapper par le ventricule latéral ouvert. Mais il n'en est rien, le sang abonde autour de l'ouverture ventriculaire, par suite de l'augmentation de la pression dans les vaisseaux sectionnés pour l'ablation d'une partie de l'hémisphère cérébral, et le liquide céphalo-rachidien n'apparaît pas. Trois fois de suite, sur le même animal, on recommence l'expérience, et le même résultat est toujours obtenu. On arrête l'entrée de l'air dans les poumons jusqu'à ce que la mort arrive et le liquide rachidien ne remonte pas davantage dans le ventricule latéral.

On ouvre alors le rachis à la région cervicale supérieure, et l'on trouve la moelle baignant dans une quantité considérable de liquide rachidien ; il n'est donc pas possible d'invoquer ici l'absence de liquide céphalo-rachidien autour de la moelle cervicale. Enfin, l'encéphale est enlevé et lavé, et l'on constate que la cavité ventriculaire est bien ouverte comme on l'a vu pendant l'expérience.

La quantité de sang qui arrive dans la cavité du crâne augmente donc à chaque systole des ventricules cardiaques, sans que le volume du reste du contenu de cette boîte osseuse éprouve de modifications. Il en résulte nécessairement que la pulpe cérébrale éprouve un certain degré de compression lors de chaque pulsation cardiaque.

On sait que la pression sanguine intra-carotidienne s'élève notablement pendant les mouvements d'expiration, et qu'elle augmente plus encore sous l'influence de l'excitation des diverses parties sensibles de l'organisme, en un mot, généralement sous l'influence de toutes les causes qui produisent des émotions violentes. Cette élévation de pression s'atténue, il est vrai, dans les petits vaisseaux, mais elle s'y produit encore, et par conséquent elle détermine à un certain degré la compression de l'encéphale.

Que peut-être, au point de vue du fonctionnement physiologique de l'encéphale, l'influence de cette compression, influence qui doit être considérable chez l'homme dans la production de certaines hémorrhagies cérébrales ? C'est une question qui reste à élucider.

III.

SIX EXPÉRIENCES D'EXCITATION DE L'ÉCORCE GRISE DU CERVEAU, SUR LE SINGE,

par le docteur **COUTY**, professeur à Rio-Janeiro.

Les expériences que je vais rapporter ont été faites au muséum d'histoire naturelle de Rio-Janeiro, sur des singes de l'Amérique du Sud des espèces *Cebus robustus* et *Lagothrix canna;* et elles ne sont du reste que la continuation de recherches commencées depuis longtemps sur des chiens, dans le laboratoire de M. Vulpian. Les faits constatés dans ces premières expériences sur le singe m'ont paru assez intéressants pour être publiés *in-extenso;* et cela d'autant plus que les nombreux travaux parus depuis quelques années sur cette question de l'excitation corticale, les mémoires de Ferrier comme beaucoup d'autres, quoique remplis de conclusions précises, ne contiennent pas de relation détaillée des expériences ou des observations sur lesquelles on les base. J'ai cherché, au contraire, à définir le mieux possible les conditions dans lesquelles chacun de mes animaux était placé; j'ai toujours examiné l'état du cœur, celui du pouls et aussi les modifications de la pupille; dans la plupart des expériences, j'ai re-

cherché l'état des réflexes et de l'excitabilité bulbo-médullaire; dans toutes j'ai pris la température rectale et la température périphérique, ce qui a permis des constatations précieuses; enfin, j'ai suivi le même animal depuis le moment où l'on découvrait le cerveau jusqu'à la mort; et, dans l'intervalle, j'ai toujours fait plusieurs examens successifs de la couche corticale et de son excitabilité.

Chaque singe était légèrement anesthésié dans mes premières expériences avec du chloral; dans les autres, avec du chloroforme dont l'emploi pouvait être encore mieux gradué. Puis la voûte du crâne, très peu épaisse et peu résistante, était ouverte par un coup de ciseau et enlevée ensuite facilement à l'aide d'une pince sécante légèrement conique; la dure-mère, assez adhérente au crâne au niveau de ses sutures, était laissée intacte, et on l'incisait au moment du premier examen. Ces diverses opérations ont du reste donné lieu à de très faibles hémorrhagies, souvent presque nulles, cessant d'elles-mêmes ou faciles à arrêter par l'application de l'amadou.

J'avais pensé d'abord à joindre à chaque expérience la description détaillée du cerveau correspondant, son poids comparé à celui du corps, de la tête, etc., sa forme, le volume relatif de ses diverses parties; mais ces observations, assez longues et sans utilité directe ici, seront mieux à leur place plus tard dans un travail plus complet spécial à ces points; et je dirai seulement que les cerveaux sur lesquels j'ai expérimenté étaient à tous les points de vue très développés, et malgré des différences de forme, d'aspect, souvent assez grandes, tous ils présentaient des circonvolutions fronto-pariétales volumineuses, bien délimitées et certainement plus larges, mieux dessinées que celles du cerveau type, dont la figure revient, par exemple, dans tant de pages du livre de Ferrier.

J'ai quelquefois découvert sur un hémisphère tous les points regardés comme excitables par Ferrier, dans ses derniers travaux, ce qui a nécessité l'ablation presque totale d'un côté de la voûte du crâne; aussi dans d'autres expériences, au moins au début, la frontale, la pariétale ascendante et le pied des parallèles ont seules été mises à nu, ce qui a nécessité encore l'ablation de la moitié au moins de la voûte crânienne, mesurée sur la ligne occipito-frontale. Cette mise à nu du cerveau sur d'aussi vastes surfaces a paru produire, dans le système nerveux tout entier, des troubles tellement importants que, dans des expériences plus précises déjà commencées, mais non rapportées ici, je découvre seulement une des circonvolutions indiquées plus haut. Ayant tenu cependant, dans ces recherches d'essai, à comparer l'excitabilité des deux hémisphères sur le même animal, vers la fin de quelques expériences, j'ai découvert le cerveau des deux côtés en enlevant alors, au moins, les deux tiers de la voûte crânienne.

Tout étant ainsi préparé, les différents points de la zone découverte ont été excités avec un courant faradique fourni par la pile Grenet, petit modèle, et l'appareil à chariot de Siemens et Halske. L'éloigne-

ment des deux bobines inductrice et induite servant, dans cet appareil, à graduer l'intensité du courant, j'ai toujours indiqué, par cette distance des deux bobines, la force du courant employé à chaque excitation : et comme l'intensité du courant initial fourni par la même pile est souvent très variable d'une expérience à l'autre, à l'indication de la distance des bobines, j'ai joint celle de la sensation produite par ces courants sur la langue et le doigt mouillé; et l'on verra que, contrairement à d'autres auteurs, j'ai employé très rarement, et sur des singes près de mourir, ces courants forts, insupportables à la langue, comme dit Ferrier, et qui, comme l'a montré M. Bochefontaine, peuvent à travers la peau exciter les nerfs sous-jacents.

Comme il me semblait difficile pratiquement, sinon impossible, de retrouver rapidement et d'exciter successivement les divers points si multiples, si disparates, si enchevêtrés, distingués par Ferrier et d'autres auteurs, j'ai divisé mathématiquement le cerveau en plusieurs zones, toujours les mêmes, faciles à distinguer, et j'ai appliqué successivement sur chaque zone les deux électrodes de l'excitateur à main dont les pointes étaient éloignées de 3 à 6 millimètres ; cette distance assez grande n'a, du reste, aucun inconvénient, comme je m'en suis convaincu directement et comme pouvaient le faire prévoir les expériences de Dupuy, Carville et Duret, etc., sur la diffusion des courants.

Les électrodes, dans les cas où l'on ne donne aucune indication, étaient laissés en contact 4 à 6 secondes avec le point à exciter; dans les cas où, au contraire, le mode d'excitation est spécifié, il y a eu tantôt contact unique des électrodes, et plus souvent encore, ce contact a été prolongé 20 à 80 secondes, ou bien il y a eu répétition rapide d'excitations peu durables.

Quant aux zones successivement excitées, voici leur disposition : la frontale et la pariétale ascendante ont été partagées, de haut en bas, chacune en trois zones ou trois tiers qui, pour plus de rapidité, seront désignés, dans la relation des expériences, par les initiales suivantes : Fr. asc., T. S., T. M., TI; Par. asc., T. S., T. M., T. I. Les initiales P 1er. p., P 2e p., P 3e p. indiqueront le pied des circonvolutions frontales parallèles. Quant aux autres excitations de points moins importants, comme on le verra, elles seront spécialement rapportées. Je dois rappeler encore que dans nombre d'expériences, les électrodes ont été placés non-seulement sur le milieu, mais sur les divers points de ces zones diverses, et que les phénomenes ont été les mêmes ou se sont compliqués de phénomènes connus, produits par l'excitation de zones immédiatement voisines. J'ajoute enfin que pour abréger, chaque fois que le mouvement produit par une excitation siége seulement du côté opposé, j'indique seulement le plus souvent l'appareil musculaire où il se produit.

Après avoir cherché à préciser les conditions dans lesquelles ont

été faites ces six séries d'expériences, je passe à leur relation. On verra que je n'en tire, aujourd'hui au moins, aucune déduction ; mais quoiqu'elles soient peu nombreuses, il suffira de les lire pour se convaincre que l'on doit modifier ou même rejeter complètement les conclusions tirées par Ferrier et d'autres auteurs de recherches faites dans des conditions mal spécifiées, mais cependant en apparence analogues. Étant donné le fait nouveau établi par Hitzig, l'excitabilité de certaines zones corticales médio-antérieures, très variables du reste, ces quelques expériences sur le singe jointes à d'autres plus nombreuses que j'ai faites sur le chien, me semblent établir qu'il faut, pour expliquer les relations du cerveau avec les muscles, revenir complètement aux vieilles idées développées surtout par Flourens et Longet, et défendues de nos jours par MM. Vulpian et Brown-Séquard : et cette analyse expérimentale du cerveau chez six singes d'espèce analogue suffit, en tous cas, on le verra, pour confirmer la conclusion déduite depuis longtemps par M. Brown-Séquard de l'analyse pathologique de toutes les observations cliniques et non pas seulement de quelques-unes ; et, sur le singe comme sur l'homme, non seulement l'écorce du cerveau ne contient pas de centres moteurs de substance grise, mais il n'est même pas possible d'admettre empiriquement des localisations précises.

Je passe au détail de mes observations que je rapporterai par ordre de date, et je rappelle qu'elles ne sont point choisies entre un grand nombre d'autres, puisque ce sont les seules expériences que j'ai encore faites sur le singe dans ces conditions et par ces moyens d'investigation.

Exp. I. — Le 26 juillet.

Singe mâle, adulte (*Cebus robustus*), bien portant. 1 h. 40 m., injection lente, par une des saphènes, de 3 cmc d'une solution de chloral au 1/10, et à 1 h. 43 m., 2 minutes après, lorsque l'animal est déjà endormi, sa respiration s'arrête brusquement. Elle ne peut être rétablie par l'électrisation qu'après 4 minutes et reste lente et irrégulière jusqu'à 2 h. 10 m.

2 h. 15 m. L'hémisphère gauche est découvert depuis et y compris la pariétale ascendante jusqu'aux trois frontales parallèles dans toute leur étendue. Cet hémisphère est très régulier et chacune de ces circonvolutions bien délimitées.

2 h. 35 m. Premier examen avec le courant 10 du chariot, insensible au doigt, supportable à la langue ; on électrise successivement la frontale ascendante, le pied des parallèles, la pariétale ascendante, ordre qui sera le plus souvent suivi dans toutes les expériences. Seule, l'excitation du tiers supérieur de la frontale ascendante (Fr. asc., T. S.) produit une légère flexion des orteils de la patte postérieure opposée ; tous les autres points sont inexcitables.

On emploie alors le courant 7, à peine senti par le doigt, insuppor-

table à la langue. Alors les résultats sont les suivants. Je rappelle que les mouvements dont le côté n'est pas noté siègent du côté opposé à l'excitation :

Fr. asc., T. S. Légère extension du membre postérieur, supination de l'antérieur.

T. M. Flexion légère du membre antérieur. T. I. Rien.

P. 1re fr. parallèle. Extension légère des deux membres postérieurs.

P. 2e parallèle. Flexion du membre antérieur. — P. 3e parallèle. Léger redressement de la narine.

L'excitation de la partie moyenne de la première frontale parallèle détermine un redressement brusque des deux yeux; toutes les autres parties des frontales parallèles et la pariétale ascendante dans toute son étendue sont complètement inexcitables.

L'animal semble toujours profondément endormi : tous ces mouvements se sont produits aussitôt après l'excitation et ont cessé avec elle.

3 h. Nouvel examen incomplet où l'on note les différences suivantes: le pied de la première frontale parallèle et la moitié supérieure de la frontale ascendante ne déterminent plus de mouvement des membres et produisent seulement des contractions de la queue.

3 h. 12 m. Frontale ascendante, pariétale ascendante inexcitables par le courant 8, puis par 6 1/2, ce dernier désagréable au doigt.

Mouvements légers du membre antérieur par l'électrisation du pied de la 1re et 2e frontale parallèle.

L'animal immobile, sans réflexe, semble profondément anesthésié; la respiration est régulière, assez fréquente; le pouls est accéléré, mais petit ; les pupilles sont petites : température rectale à 3 h. 1/2, 34°.

3 h. 45 m. La température rectale est à 33°,4 ; celle de la main antétérieure gauche à 25°, de la main postérieure à 26°.

3 h. 55 m. Nouvel examen avec le courant 7.

Fr. asc., T. S. Extension du membre postérieur, qui reste immobile une fois étendu; mouvements de latéralité de la queue, répétés tant que dure l'excitation. Ces mouvements ne sont nets que par l'excitation de la partie postérieure de ce tiers supérieur, dont la partie antérieure semble inexcitable.

T. M., T. I. Inexcitable.

P. 1re par., inexcitable. P. 2e par., redressement de l'oreille et rétraction de la lèvre opposée. P. 3e par., inexcitable. Pariétale ascendante, inexcitable.

4 h. La respiration devient plus lente et irrégulière; le cerveau affaissé, complètement anémié, ne présente ni soulèvement en masse, ni battement de ses artères; alors on enveloppe l'animal dans une couverture, on l'électrise par un fort courant plus de 10 minutes : la respiration devient plus fréquente, 34 par minute, le cerveau momentanément plus rouge; mais cependant, à 4 h. 30 m., T. R. 33°,4; T, M. an., 29°,5; M. P., 26°.

4 h. 35 m. Nouvel examen avec le courant 7.

Fr. asc., T. S. Léger redressement de la queue. T. M. T. I., inexcitables. La base de la 1re frontale parallèle, celle de la 2e, la partie antérieure de la frontale ascendante, tiers moyen, forment une zone dont l'excitation, dans ses divers points, détermine un redressement de l'oreille, avec rétraction en arrière de la lèvre quand cette excitation dure 4 à 10 secondes; et en plus de ces mouvements, une extension lente du membre antérieur, avec redressement de la queue si la même excitation est prolongée 15 à 30 secondes.

P. 3e p. avec partie inférieure de P. 2e p. Mouvement limité à la lèvre supérieure, même si l'excitation est prolongée.

Pariétale ascendante. Partie antérieure des frontales parallèles inexcitable.

5 h. L'animal est toujours immobile, sans réflexe, quoiqu'il ait eu à plusieurs reprises quelques semblants de mouvements spontanés de la tête; quoique recouvert, électrisé entre 4 h. 40 m. et 5 h., il a 32° comme T. R., 25°,8 à la main antérieure, 26 à la postérieure.

5 h. 5 m. Nouvel examen : le pied de la 2e parallèle et les parties contiguës donnent un mouvement des deux lèvres opposées, et surtout de la supérieure portée en haut; toutes les autres parties sont inexcitables aussi bien par le courant 6 très intense que par le courant 7.

5 h. 20 m. T. R., 31; M. A. et P., 26. Respiration rare et très irrégulière, absence complète de réflexes et perte totale de l'excitabilité de la couche corticale; enfin, à 5 h. 1/2, la respiration devenue très lente et très faible finit par s'arrêter et ne peut être prolongée par l'électrisation.

L'examen des viscères, fait le lendemain, n'a présenté aucune particularité spéciale.

Cette première expérience avait fourni une série de faits intéressants pouvant ainsi se résumer : zone motrice toujours beaucoup plus étroite que celle de Ferrier et de plus pouvant, d'un examen à l'autre, varier considérablement de forme et d'étendue; absence d'un grand nombre de mouvements importants, tels que ceux des paupières, de la mâchoire, et pour ceux qui existent, disposition des points excitables correspondants très différente de celle indiquée par les auteurs; enfin, possibilité pour la même région de commander tantôt un mouvement, tantôt un autre, l'excitation du tiers supérieur de la frontale ascendante, par exemple, ayant déterminé d'abord la flexion des doigts de la main postérieure (2 h. 35 m.), puis des mouvements des deux membres (2 h. 40 m.), puis des mouvements de la queue (3 h.); puis après n'avoir rien produit à 3 h. 12 m., la même excitation fait étendre le membre antérieur et remuer la queue à 3 h. 55 m., elle fait redresser la queue à 4 h. 35 m., puis redevient sans effet.

De plus, l'animal avait présenté un autre phénomène très remarquable : c'est ce refroidissement rapide et considérable que n'avaient

pu empêcher ni l'enveloppement, ni l'électrisation, d'autant plus inexplicable que la température extérieure, ce jour-là comme tous les autres, était assez élevée et a toujours oscillé entre 22 et 27°. Ce refroidissement me semblait même devoir inspirer des doutes sur la valeur théorique des autres résultats de l'expérience, et l'on devait se demander non-seulement quelles étaient les causes de cet abaissement de la température, mais aussi si ce trouble, une fois produit, ne pouvait pas influer sur les autres phénomènes. Tous ces points seront, du reste, résolus par les expériences suivantes :

Exp. II. — 4 août 1879.

Singe femelle (*Cebus robustus*), petite taille, adolescent, non encore complètement développé.

1 h. 50 m. Chloroformisation légère : l'animal ayant été endormi facilement, 3cmc solution chloral à 1/8 sont injectés par la veine crurale : à ce moment, T. R. = 38°.1 ; T. m. p. = 34°. On découvre l'hémisphère droit, entre une ligne passant à 2 millimètres en arrière de la pariétale ascendante et une autre par le milieu des frontales parallèles. La frontale et surtout la pariétale ascendante sont larges et bien délimitées; au contraire, sur ce singe jeune, les frontales parallèles sont presque lisses, peu développées relativement et à peine séparées.

2 h. 15 m. — T. R. = 36. 7. T. m. p. = 33 : cœur 170.

Premier examen avec le courant 10, insensible au doigt, supportable quelques secondes à la langue.

Fr. asc. T. S. — Mouvement des deux membres opposés, le postérieur étendu, l'antérieur plutôt fléchi, de la face tirée à gauche, de la queue redressée.

T. M. — Extension du membre antérieur : rétraction de la lèvre, redressement de l'oreille.

T. I. — Rétraction des lèvres opposées tirées en dehors.

Alors, on reporte les électrodes sur Fr. asc. T. S. et l'excitation ne produit plus que l'extension du membre postérieur, avec redressement de la queue. On augmente l'excitation en portant à 8 le courant; et alors l'animal incomplètement anesthésié, après quelques efforts, vomit plusieurs fois.

L'examen est continué avec le courant 10.

La pariétale ascendante, le pied des frontales parallèles sont complètement inexcitables.

2 h. 25 m. — On recouvre l'hémisphère avec les téguments du crâne; et ce redressement, répété à plusieurs reprises, provoque par quatre fois, une contraction légère du membre antérieur opposé, qui semble coïncider avec le frottement des téguments sur la partie moyenne et inférieure de la frontale ascendante.

2 h. 35 m. — T. R. = 36.5. — Animal immobile, étendu sur la table, mais présentant depuis quelques minutes une contracture très mar-

quée du membre antérieur gauche, dans l'extension, contracture qu cesse pour se reproduire peu après, pendant 2 à 3 minutes.

Puis, spontanément, sans excitation antérieure, l'animal a de nouveaux efforts de vomissements, avec rejet de matières; puis, après ces vomissements, survient une sorte d'accès épileptiforme, la tête raidie est convulsée en arrière et à gauche : les membres sont agités de contractions cloniques, quelquefois toniques, assez irrégulières, mais qui paraissent plus durables, plus marquées dans les membres droits, du côté de la lésion.

2 h. 45 m.—Ces phénomènes d'excitation paraissent terminés : électrisation à 10, du T. S. Fr. asc. — Extension du membre antérieur flexion du postérieur, relèvement de la queue.

Mais cette excitation est suivie d'une nouvelle attaque incomplète, le cou et le tronc tournés à gauche, les membres postérieurs demi-fléchis, les antérieurs étendus. Cette attaque finie, l'unimal fait des efforts pour se relever, mais pendant plus de 1 minute les fait seulement avec le membre antérieur droit, le gauche évidemment paralysé ne s'associant qu'à la 50e seconde et pour 2 ou 3 contractions.

Alors le courant 12, très supportable à la langue, le courant 13 à peine sensible à la langue, c'est-à-dire des courants très faibles, sont appliqués sur la même Fr. asc. T. S. et déterminent le premier un mouvement des deux membres opposés, et le second l'extension du membre postérieur.

On approche du nez de l'animal réveillé une éponge imbibée de chloroforme : il éloigne brusquement la tête, et surtout il cherche à repousser l'éponge avec des mouvements répétés de défense très bien coordonnés du membre antérieur droit; le gauche finissant encore par prendre part à ces mouvements, mais très tardivement.

2 h. 50 m. — Animal anesthésié ; nouvel examen avec le courant 10, puis avec 9, le premier étant insuffisant.

Fr. asc. T. S. — Mouvement de la main postérieure. T. M. Flexion de l'avant-bras, membre antérieur, et contraction de la face. T. I. — Rétraction des lèvres opposées.

Frontales parallèles inexcitables. Par. asc. T. S. légère contraction des lèvres. T. M. inexcitable. T. I. très légère contraction des lèvres.

L'animal très légèrement anesthésié se réveille encore incomplètement. Contracture très nette, pendant plusieurs minutes, des deux membres antérieurs, en extension, légèrement écartés du corps, persistant quelle que soit la position donnée à l'animal, contracture plus marquée dans le membre antérieur droit, plus rigide et plus résistant : les membres postérieurs sont demi-fléchis et flasques.

3 h. 8 m. — T. R. = 35. 8. — Mouvements généraux et irréguliers de l'animal, nouvelle chloroformisation : l'animal repousse à nouveau l'éponge, mais avec les deux membres en même temps, le membre droit n'ayant exécuté à lui seul que les 2 ou 3 mouvements du début.

3 h. 12 m. — Examen avec les courants 10, puis 9.

Fr. asc. T. S. — Redressement de la queue ; 2e excitation, redressement de la queue et flexion du membre postérieur. — T. M. 1er excitation : d'abord rien, puis supination du membre antérieur ; 2e excitation : supination avec extension légère du membre antérieur, redressement de l'oreille ; 3e excitation : mêmes mouvements et en outre rétraction des lèvres ; 4e excitation : mêmes mouvements, seulement ceux du membre antérieur deviennent les moins marqués, et ceux des lèvres et de l'oreille beaucoup plus forts.

Chacune de ces excitations a duré de 10 à 20 secondes, et elle a été séparée de la précédente par un court intervalle.

Fr. asc. T. I. — Mêmes contractions du membre antérieur, de l'oreille, de la lèvre. Les frontales parallèles, la pariétale ascendante sont partout inexcitables. L'animal très affaibli, incomplètement éveillé, semble présenter à deux reprises de la contracture des membres antérieurs, mais beaucoup moins complète et plus passagère que précédemment.

3 h. 35 m. — On découvre rapidement l'hémisphère gauche.

3 h. 40 m. — Examen comparé des 2 hémisphères avec le courant 9, puis 8.

Hémisphère droit. Fr. asc. T. S. Rien. T. M. Rétraction des lèvres. T. I. Rien. P. 1re p. Rien. P. 2e p. Rétraction des lèvres. P. 3e p. Rien. Par. asc. Rien.

Hémisphère gauche. Fr. asc. T. S. Rien, puis mouvement de la queue.

T. M. — Extension légère du membre antérieur, avec flexion des doigts et rétraction des lèvres. T. J. Rétraction des lèvres, et en outre, par une excitation plus prolongée, extension du membre antérieur.

Frontales parallèles, pariétale ascendante, inexcitables.

3 h. 50 m. — Animal de plus en plus affaibli, complètement immobile, sans réactions quand on serre les pattes ou qu'on électrise les narines avec de très forts courants. T. R. 34.

Mouvement des lèvres opposées par l'excitation du T. M. Fr. asc. droite, et du même T. M. Fr. asc. gauche. A gauche l'excitation du P. 2e et 3e p. donne aussi ce mouvement des lèvres.

Les lobules paracentraux, examinés à ce moment avec les courants 9, puis 8, puis 7, sont complètement inexcitables.

4 h. 5 m. — T. R. = 33. 8. Le pouls est très faible ou mieux insensible depuis assez longtemps ; la respiration assez régulière, mais peu ample : à 4 h. 8 m. elle s'arrête spontanément.

Cette expérience a complètement confirmé les faits fournis par la précédente : la zone motrice a été encore plus étroite et plus irrégulière, et les centres moins nombreux. Le même point, tiers supérieur de la frontale ascendante, a commandé successivement aux mouve-

ments des deux membres opposés, de la face et de la queue (2 h. 15 m.), du membre postérieur et de la queue (2 h. 21 m.), des deux membres de la queue (2 h. 45 m.), du membre postérieur seul (2 h. 48 m.), de la main postérieure (2 h. 48 m.), de la queue (3 h. 12 m.), puis il est devenu inexcitable. Sur cet animal on a aussi constaté plusieurs fois qu'il suffisait de prolonger ou de répéter l'excitation d'un même point pour le rendre excitable s'il ne l'était pas, ou pour faire apparaître des mouvements plus nombreux et plus compliqués. On doit noter aussi, ce qui n'a pas été fait pour éviter des redites, que sur cet animal, contrairement au précédent, les contractions duraient souvent plusieurs secondes de plus que l'excitation, et qu'alors elles se terminaient le plus souvent par une série de petites secousses irrégulières.

Enfin cet animal peu anesthésié a présenté en se réveillant la succession de symptômes de contracture et de paralysie ; et les symptômes de contracture d'abord limités au côté opposé à la lésion se sont ensuite étendues aux deux membres antérieurs.

Malgré cette anesthésie très incomplète, et au moment où cet animal restait capable de ses mouvements reflexes ou spontanés, sa température s'est abaissée rapidement : elle était à 35, 8 au milieu de la période de réveil et d'excitation de l'animal : elle tombe ensuite à 34, puis 33, 8 au moment de la mort.

Cet animal a aussi présenté d'assez grandes différences entre les zones excitables de ses deux hémisphères : mais ces différences ont été étudiées dans de meilleures conditions et beaucoup plus tôt dans d'autres expériences, par exemple dans la suivante.

Exp. III, 9 août 1879. — Singe, d'origine inconnue, présentant plusieurs caractères des cynocéphales d'Afrique, adulte.

2 h. 35 m. — On l'anesthésie par le chloroforme, et il se prend rapidement : les deux hémisphères droit et gauche sont alors découverts, depuis le tiers antérieur des frontales parallèles, jusqu'en arrière de la pariétale ascendante. On recouvre ensuite le cerveau découvert avec les téguments, et ce relèvement des téguments à gauche, détermine encore, au moment où il y a frottement sur le cerveau, une première fois une contraction du membre antérieur, et ensuite des contractions des quatre membres.

2 h. 50 m. — T. R. = 38, 2, M. a. 22. M. p. 21.

On excite avec le courant 10, puis avec 9, successivement les deux points similaires du cerveau droit et gauche dont l'aspect est du reste très analogue des deux côtés, avec circonvolutions bien développées, plissées et bien délimitées.

Fr. asc. droite. T. S. — Flexion des deux membres opposés. Fr. asc. g. T. S. flexion du membre postérieur, avec contraction des muscles du dos.

T. M. Dr. — Extension du membre antérieur, flexion de ses orteils,

rétraction de la lèvre. T. M. G. supination du membre antérieur, flexion de ses orteils, rétraction de la lèvre.

T. I. — Il n'est ni à droite ni à gauche excitable sur toute son étendue : l'électrisation de la base, sur une plus grande étendue à gauche ne produit aucun mouvement, et l'électrisation de la partie supérieure de ce tiers moyen détermine à droite, l'occlusion des lèvres opposées, à gauche, l'occlusion des lèvres avec extension du membre antérieur. Frontales parallèles, complètement inexcitables des deux côtés, hormis le pied de la 1re parallèle, à droite, qui détermine un mouvement latéral opposé de la tête et du cou, et le milieu de la 1re parallèle à gauche qui fait fermer la paupière et relever la narine.

Par. asc. dr. T. S. 1re excitation. — Extension du membre antérieur avec flexion de ses orteils; 2e excitation extension des deux membres antérieur et postérieur.

Par. asc. gau. T. S. — Extension des deux membres opposés.

T. M. dr. et g. Mouvements mal examinés et dont la forme semble assez variable dans les deux membres opposés.

T. I. dr. Occlusion de la lèvre ; extension forcée des doigts redressés sur le poignet, et de la main antérieure redressée sur l'avant-bras.

T. I. gau. — Occlusion de la lèvre, mais flexion très légère des doigts antérieurs.

Ces diverses contractions cessent toujours avec l'excitation ; mais si on excite plusieurs fois successivement le même point, par exemple la pariétale ascendante, on les voit changer de forme, la supination succéder à l'extension, puis être remplacée même par une flexion incomplète.

Pendant cette série d'excitations assez longues, l'animal s'étant réveillé plusieurs fois, a été à nouveau chloroformisé ; il n'a pas fait ces mouvements de défense de l'expérience II, et a présenté aussi des troubles convulsifs ou paralytiques moins nets et moins marqués ; ainsi le membre postérieur gauche étendu, le membre antérieur droit fléchi le long du corps ont paru présenter des contractures très passagères et incomplètes : l'attitude des membres était souvent très différente ; à 2 h. 55 m., par exemple, le membre postérieur gauche restait fléchi, le droit étendu, quelle que fût la situation donnée à l'animal ; à 3 h. 2 m., tous les membres étaient étendus hormis l'antérieur droit fléchi ; les réflexes généraux produits par des excitations diverses, dure-mère, etc., ont présenté aussi entre les deux côtés des différences inconstantes et variables, qui à cause de leur peu de durée, n'ont pu être suffisamment notées.

3 h. 15 m. T. R. 35°. La T des mains, inférieure à 20°, minimum du thermomètre, ne peut être mesurée.

Alors, 2e série d'excitations avec le courant 8 1/2.

Fr. asc. T. S. dr. — Extension du membre antérieur, flexion du postérieur.

T. S. gauche : mêmes mouvements, avec extension du membre antérieur plus marquée.

T. M. dr. — Extension du membre antérieur, rétraction des lèvres.

T. M. g. — Mêmes mouvements.

On excite alors le tiers inférieur droit, et aussitôt après, ou mieux, pendant cette excitation, on voit la respiration, assez lente auparavant, mais régulière et ample, s'arrêter brusquement, à 3 h. 21 m. On fait jusqu'à 3 h. 26 m. d'inutiles tentatives d'électrisation pour la rétablir; et l'on constate à 3 h. 26 m. que la couche corticale est devenue complètement inexcitable.

Cet animal, dont on avait découvert les deux hémisphères, est donc mort beaucoup plus rapidement que les précédents, mais après avoir présenté du reste la même succession de phénomènes généraux, abaissement rapide de la température, persistance au début, puis diminution et suppression des mouvements spontanés et réflexes, le singe, avant la mort, restant sur la table complètement immobile et dans l'apparence du coma le plus profond.

La zone motrice a été plus étendue que dans les expériences précédentes, mais aussi irrégulière comme disposition ; des centres très importants, ceux des paupières et surtout des yeux et de la queue, ont semblé manquer complètement : enfin, les mouvements produits par des excitations similaires des deux hémisphères ont présenté de notables différences.

Tous ces points seront confirmés par les expériences suivantes, dans lesquelles cependant j'ai eu surtout pour but de pénétrer plus avant dans l'étude du mécanisme de ces troubles si variables, en observant avec soin l'état de fonctionnement des grands appareils circulatoire et nerveux.

Exp. IV. — Singe mâle (*cebus robustus*), très développé et paraissant très âgé quoique très vigoureux. 2 h. 5 m., on le chloroformise lentement.

2 h. 12 m. — Anesthésie complète T. R. 38,4, M. p. 35.

On découvre l'hémisphère gauche : 2 h. 20 m., l'animal se réveille, chloroformisation légère et injection sous la peau du ventre de 1/2 gramme, chloral en solution à 1/8. L'hémorrhagie ayant été presque nulle, l'on découvre dans un deuxième temps le pli courbe, les lobules pariétaux ; les frontales parallèles sont, au contraire, incomplètement mises à nu, et le pied des deux premières pourra être seul électrisé, sans craindre de diffusion vers la dure-mère.

2 h. 30 m. T. R. 38°,5. T. M. p. 30. — Examen avec le courant 10, supportable à la langue, insensible au doigt.

Fr. asc. T. S. — Flexion du membre postérieur. T. M. Flexion du membre postérieur, légère extension de l'antérieur, rétraction des lèvres. T. I. Extension très marquée du membre antérieur, rétraction des lèvres, occlusion de la paupière.

Par. asc. T. S. — Extension du membre postérieur, mouvement de la queue. T. M. Flexion du membre postérieur, extension et pronation du membre antérieur, rétraction des lèvres. T. I. Rétraction des lèvres, occlusion de la paupière.

P. 1er p. — Mouvement de la queue, flexion du membre postérieur, rétraction de la lèvre. P. 2e p. Rétraction des lèvres, extension du membre antérieur, flexion des deux postérieurs. P. 3e p. Rétraction des lèvres. Pli courbe, lobules pariétaux complètement inexcitables.

2 h. 38 m. T. R. = 35. 4. 90 pulsations assez amples, 48 respirations, pupille petite.

2 h. 40 m. — Nouvel examen avec le courant 9, insensible au doigt, mais insupportable plus de 3 à 4 secondes à la langue.

Fr. asc. T. S. — Flexion du membre postérieur, léger resserrement de la paupière : 2e excitation, mêmes mouvements. T. M. 1re excitation, flexion du membre postérieur; 2e excitation, du membre postérieur et resserrement de la paupière ; 3e excitation, membre postérieur, paupière et légère rétraction de la lèvre ; 4e excitation, membre postérieur, paupière, lèvre, et en outre extension légère du membre antérieur, 5e, 6e, 7e, 8e excitation : tous ces mouvements persistent et augmentent, devenant de plus en plus étendus.

Ces excitations ont duré chacune 6 à 8 secondes, séparées par un intervalle de 3 à 4 secondes : elles ont porté rigoureusement sur le même point.

T. I. — Flexion du membre postérieur, contraction des lèvres, de la paupière, des muscles sacro-lombaires, ces mouvements ayant commencé assez longtemps après le début de l'excitation.

Par. asc. T. S. — Membre postérieur et queue. T. M. Rien. T. I. Resserrement de la paupière, mouvement de la face et du nez.

P. 1er p. — Mouvement de la queue, flexion du membre postérieur.

P. 2e p. — Queue, flexion du membre postérieur, occlusion de la lèvre, relèvement des 2 yeux.

Lobule pariétal et pli courbe inexcitables.

2 h. 50 m. — T. R. 34° 8, 120 pulsations cardiaques amples et régulières. On recouvre l'hémisphère avec les téguments, et il se produit pendant 5 à 10 secondes une série de petites secousses fibrillaires sans contraction véritable dans le membre antérieur droit.

3 h. 5 m.—Nouvel examen avec le courant 8 1/2 à peine senti au doigt.

Fr. asc. T. S. — Flexion, membre postérieur. T. M. Flexion membre postérieur, extension membre antérieur, léger resserrement de la paupière. T. I. Rétraction de la lèvre, resserrement de la paupière, on prolonge l'excitation ; alors, en outre, légère extension du membre postérieur, flexion des deux membres postérieurs.

Par. asc. T. S. — Extension des orteils du membre postérieur. T. M. inexcitable. T. I. extension des orteils, rétraction des lèvres, occlusion de la paupière. Alors l'excitation étant portée sur les T. M. et T. S., détermine les mêmes mouvements des lèvres et des paupières.

P. 1er p. Extension du membre postérieur, redressement de la queue.

Pied 2e p. Occlusion de la lèvre opposée, relèvement des deux paupières ; extension légère du membre antérieur et des doigts postérieurs.

Pli courbe, lobule pariétal, extension des 4e et 5e doigts de la main postérieure.

L'animal très froid, immobile, insensible en apparence, exécute cependant quelques mouvements spontanés de la tête et du train postérieur. Alors on découvre le sciatique gauche, et on excite assez longtemps son bout central avec les courants 10, puis 6 et 5, ces derniers très intenses et douloureux au doigt. Contraction réflexe assez énergique, et durant autant que l'excitation du membre postérieur gauche, contraction passagère du membre postérieur opposé : rien dans les membres antérieurs : pas de mouvements d'ensemble, ni de troubles affirmables de la respiration ou de la pupille, etc.

Alors excitation prolongée pendant 3 minutes environ, avec intervalles, de la Fr. asc. T. S. par le courant 8, puis 7, puis 6. D'abord flexion du membre postérieur et de la queue ; puis en outre et successivement extension du membre antérieur, rétraction des lèvres, resserrement de la paupière, redressement de l'oreille ; vers la 2e minute, le membre postérieur fléchi s'étend, l'antérieur étendu se place en supination, et ces mouvements des deux membres, ceux des lèvres sont très énergiques, mais ceux de la queue, de l'oreille, de la paupière très marqués d'abord disparaissent. Les muscles rotateurs sont toujours restés immobiles et ces mouvements limités, cessant avec l'excitation, ne ressemblent en rien à une attaque hémiplégique. L'animal est, du reste, toujours immobile ; soulevé par le dos, il présente le membre antérieur droit étendu et flasque : le gauche semi-fléchi et comme un peu contracturé.

3 h. 20 m. — Excitation du sciatique à 6, à 5, puis 4 ; aucun réflexe dans les muscles striés ou dans les muscles lisses, cœur et pupille, hormis une contraction légère du membre postérieur.

T. R = 33. 6. — 80 pulsations régulières et assez amples.

3 h. 35 m. — Petits tremblements fibrillaires du membre postérieur pendant 20 à 30 secondes.

Nouvel examen avec courant 8, insensible au doigt, insupportable à la langue.

Fr. asc. T. S. — Flexion membre postérieur. T. M. Resserrement des paupières, extension membre antérieur, flexion du postérieur. T. I. Rétraction des lèvres, supination du membre antérieur, flexion du postérieur.

P. 1er p. Relèvement des deux paupières, flexion du membre postérieur, extension légère de l'antérieur. P. 2e p. Relèvement des deux paupières, flexion du membre postérieur, rotation de la tête.

Par. asc. d'abord partout inexcitable ; puis T. M. dilatation du nez. Pli courbe, lobule pariétal. Contraction du muscle sourcilier.

3 h. 45 m. T. R. 33°. — 28 respirations régulières et assez amples, pouls fréquent, mais moins fort.

On découvre l'hémisphère droit, et on l'excite avec 8, puis 7 1/2, sensible au doigt.

Fr. asc. T. S. — Flexion membre postérieur, extension très légère de l'antérieur.

T. M. Supination du membre antérieur, flexion du postérieur. T. I. Rétraction des lèvres, extension du membre antérieur.

P. 1re et 2e p. Rétraction des lèvres, flexion du membre antérieur, mouvement latéral du tronc. Le pied de ces deux circonvolutions très bien délimité à gauche est au contraire à peine indiqué, du côté droit.

Par. asc. T. S. Rien. T. M. Resserrement des lèvres, mouvement de la queue, puis en outre supination du membre antérieur. T. I. Mêmes mouvements. Pli courbe, léger relèvement du nez. Lobule pariétal. Rien. Lobule paracentral droit, excité à plusieurs reprises, extension du membre antérieur, rétraction de la lèvre.

Lobule paracentral gauche, extension du membre antérieur droit, resserrement au lieu de rétraction des lèvres.

Hémisphère gauche.

Fr. asc. T. S. Rien, puis queue T. M. T. I. Membre postérieur et lèvres.

P. 1re p. Queue, lèvres. P. 2e p. Flexion des doigts postérieurs, lèvres, relèvement des deux paupières droite et gauche.

Par asc. T. S. Rien. T. M. D'abord rien ; puis l'excitation étant prolongée 80 secondes avec des intervalles de 1 à 2 secondes, on voit successivement un resserrement des lèvres, des paupières, l'extension du membre antérieur, des mouvements latéraux de la queue. Ces mouvements d'abord faibles, deviennent ensuite très amples, surtout dans le membre antérieur, les paupières, les lèvres ; ils sont très bien délimités, durent autant que l'excitation, cessent avec les interruptions.

Au moment où ces mouvements sont très forts, je porte brusquement les électrodes sur le point similaire opposé. Fr. asc. gauche T. M. et je suis tout surpris de voir cette électrisation droite déterminer, immédiatement, exactement les mêmes mouvements que l'excitation gauche précédente, c'est-à-dire extension du membre antérieur droit, resserrement de la lèvre, de la paupière droites. Ces mouvements siègent donc du côté de l'excitation ; et ils ont les mêmes caractères que quand ils étaient opposés, brusques, amples, durant autant que mes excitations peu durables et rapprochées, et cessant avec elles.

Je refais à trois reprises, dans un intervalle de 4 minutes environ, la même constatation : je commence à électriser pendant 15 à 30 secondes, avec de légères interruptions la partie moyenne de la pariétale

ascendante gauche, puis je porte brusquement l'excitateur sur le point similaire droit, et toujours ces deux séries d'excitation déterminent les mêmes mouvements limités à quelques parties du côté droit, membre antérieur, lèvres, paupières.

On interrompt ensuite toute excitation pendant environ 4 minutes; et alors l'excitation de ces deux mêmes points droit et gauche, pratiquée environ 3 à 6 secondes, n'a plus aucun effet ; ces points sont devenus inexcitables :

4 h. 5 m. — T. R. 31. 8 pulsations artérielles insensibles. Respirations rares et peu amples.

4 h. 10 m. — Nouvel examen. Courant 7 1/2. Rien, alors courant 7, très sensible au doigt.

On électrise avec ce courant pendant 50 secondes environ.

Par. asc. gau. T. M. Mouvements d'extension du membre antérieur, de resserrement des lèvres et de la paupière, de relèvement du nez. Alors, on porte l'électrode sur l'hémisphère droit, même point : et il se produit des phénomènes alternes, extension du membre antérieur droit, et relèvement du nez à droite, au contraire du resserrement des lèvres et de la paupière à gauche.

On reproduit deux fois encore la même double série d'excitations, avec les mêmes résultats ; phénomènes opposés pour l'excitation gauche ; phénomènes alternes pour l'excitation droite consécutive : ces résultats ont été encore plus compliqués à la 2e série d'excitations; où le membre antérieur droit étant toujours le seul membre mobile, il y a eu après l'excitation droite relèvement des deux côtés du nez, resserrement des deux côtés des lèvres droites et gauches.

4 h. 20 m. — On électrise la pariétale droite T. M. la première, pendant 80 secondes, environ avec de courtes interruptions : d'abord à peine quelques secousses du membre antérieur gauche, puis contractions très fortes, de ce membre gauche, des lèvres, de la queue, flexion du membre postérieur gauche ; enfin, en dernier lieu, contraction du membre antérieur droit, c'est-à-dire des deux membres antérieurs.

Tous ces mouvements simultanés étant très forts, synchrones avec les excitations, etc., je porte brusquement l'excitateur sur le point similaire de l'hémisphère opposé. Par. asc. gauche, T. M. si excitable à 4 h. 10 m. : il ne se produit d'abord aucun mouvement et seulement au bout de 30 secondes, une légère contraction des lèvres.

Cette double série d'excitations, droite puis gauche, reproduite trois fois de suite, donne toujours les mêmes résultats, mouvements très forts, opposés ou directs par l'excitation droite, nuls pour l'excitation gauche.

4 h. 32 m. — Fr. asc. dr. T. S. Rien. T. M. Extension membre antérieur T. I. Extension membre antérieur et lèvres T. I. Membre antérieur, lèvre, queue et redressement des deux paupières. Cette dernière circonvolution est électrisée environ 40 secondes et ces mouve-

ments étant devenus très-forts, je porte les électrodes sur le point similaire gauche. D'abord aucun mouvement ; et, seulement après 20 secondes, contraction du membre antérieur et de la lèvre.

L'animal est de plus en plus affaibli, son pouls est depuis longtemps insensible ; il est immobile, complètement incapable de tout mouvement réflexe par électrisation du sciatique, comme on l'a constaté encore à 4 h. et à 4 h. 30 m. Je veux l'utiliser encore ; et en découvrant, puis soulevant les circonvolutions occipitales, je cherche à couper, avec un bistouri plongé en avant du cervelet, les pédoncules cérébraux et cérébelleux droits.

Mais, pendant cette section, la respiration s'arrête brusquement sans qu'il soit possible de la rétablir par électrisation ; et la mort est complète. Le bistouri avait pénétré dans la partie antérieure de l'hémisphère cérébelleux droit, incomplètement traversé.

Cette longue expérience a fourni des résultats plus complets que les précédentes.

L'excitation corticale a déterminé des mouvements très divers et relativement nombreux : la zone motrice a eu une étendue assez considérable, et ces faits semblent concorder avec les conclusions classiques. Mais cette zone motrice a été, comme étendue et comme disposition ou valeur de ses points excitables, excessivement variable aux différentes périodes de l'expérience : non seulement la même zone a servi successivement de point de départ aux mouvements les plus divers, mais, au même moment et pour le même point, on a vu se produire les associations de mouvement les plus inattendues ; et le plus souvent une seule excitation, la plus limitée, a déterminé d'emblée des contractions multiples dans des muscles d'appareils divers et éloignés et souvent même bilatéraux.

On doit surtout attirer l'attention sur les phénomènes produits par l'électrisation successive de deux zones similaires dans les hémisphères droit et gauche. L'excitation de la zone d'un côté a toujours produit des contractions multiples bornées à certains muscles opposés ; l'excitation de l'autre hémisphère, au même point, a, au contraire, produit ou des effets nuls, ou des mouvements identiques aux précédents, c'est-à-dire du côté même de l'excitation, ou enfin des phénomènes alternes, mélange des contractions déjà déterminées par la première excitation et de contractions nouvelles du côté opposé à la seconde.

Enfin, sur cet animal, dont le refroidissement a été rapide, l'excitation du sciatique, ou mieux du bulbe et de la moelle, a été plusieurs fois recherchée : et les réflexes, quel que soit leur siège : respiration, membres, cœur ou pupille, avaient complètement disparu, même pour les excitations les plus violentes, alors que l'excitation corticale était encore considérable.

Tous ces faits ont pu être constatés en modifiant légèrement la marche de l'expérience, et ils sont d'autant plus remarquables qu'ils

ne se reproduiront pas dans les expériences suivantes, ou du moins présenteront des différences considérables.

Exp. V. Le 13 août 1879. — Singe femelle, espèce *lagothix canu* (Geoffroy-Saint-Hilaire), jeune quoique adulte ; un peu affaiblie, diarrhée depuis plusieurs jours. Chloroformisation en 4 minutes.

12 h. 42 m. — T. R. 38°4, M. A. 30°8. 140 pulsations peu amples, régulières.

12 h. 50 m. — On redonne du chloroforme ; la respiration s'arrête quelques minutes, et est rétablie par électrisation.

1 h. — Anesthésie plus complète, pupille moyenne, mais aucun réflexe des paupières, 100 pulsations. T. R. 37°2. M. an. 32°1. On découvre l'hémisphère droit.

1 h. 10 m. — T. R. 36. On ouvre la dure-mère. Examen.

F. asc. T. S. Membre antérieur, paupières, T. M. Membre antérieur. T. I. Lèvres et nez.

P. 1er p. — Membre postérieur. P. 2e p. Membre antérieur. P. 3e p. Paupières et lèvres.

Par. asc. T. S. — Orteils membre postérieur. T. M. Membre antérieur. T. I. Lèvres, membre antérieur et nez.

Gyrus angulaire, partie antérieure du lobule pariétal, inexcitable.

Alors j'électrise 1 minute 1/2, avec de courts intervalles, la Par. asc. T. I. Mouvements très marqués, isochrones aux excitations, du membre antérieur, de la lèvre, du nez, puis des deux membres antérieurs ; je porte brusquement les électrodes sur Fr. asc. T. S., et il se produit des mouvements dans les quatre membres, même dans le postérieur droit, resté d'abord immobile : ce membre postérieur opposé reste même agité de secousses un peu après la fin de l'excitation.

1 h. 30 m. — T. R 34°1, quoiqu'il n'y ait pas eu de nouvelle chloroformisation. Nouvel examen avec le courant 9.

Fr. asc. T. S. Rien. T. M. Extension patte antérieure. T. I. Rétraction des lèvres. On revient au T. S. Mouvement du membre postérieur.

P. 1er p. Rien. — P. 2e p. Rien. — P. 3e p. Rétraction des lèvres.

On revient au pied de la 2e parallèle. Rétraction des lèvres ; à la 1re, rien.

1 h. 34 m. — Alors on excite pendant 2 minutes, avec les courants 8 1/2, puis 8, assez intenses le P. 3e p. Mouvements très forts, mais bornés aux lèvres et aux paupières opposées.

Fr. asc. T. S. Membre postérieur et queue. T. M. Lèvres, membre antérieur. T. I. Rien.

Par. asc. Inexcitable dans tous ses points.

1 h. 38 m. — Fr. asc. T. S. Membre postérieur et queue. T. M. Queue. T. J. Lèvres et paupières. Il y a donc eu en 4 minutes de grandes modifications.

1 h. 40 m. — T. R. 33° 8. Pouls 84, régulier et sensible, mais cessant déjà d'être moins visible aux artères corticales.

Nouvel examen complet, toujours avec une seule excitation de 3 à 5 sec, à 8.

Fr. asc. T. S. Membre postérieur et queue. T. M. Deux membres antérieurs.

T. I. Lèvres et membre antérieur.

P. 1er F. p. Membre antérieur. P. 2e F. p. Membre postérieur et deux antérieurs.

P. 3e F. p. Lèvres et membre antérieur opposé.

Par. asc. T. S. Rien. — T. M. Membre postérieur. — T. I. Membre postérieur, lèvres ; léger mouvement du membre antérieur.

On prolonge l'excitation 1 minute ; tous ces mouvements s'affaiblissent et disparaissent.

Lobule paracentral. Rien.

L'animal a des mouvements spontanés des paupières ; à un certain moment, ses membres demi-fléchis paraissent être semi-contracturés, sans que cette attaque généralisée incomplète soit bien nette.

On peut découvrir, sans chloroforme, l'hémisphère gauche et l'examiner.

Fr. asc. g. T. S. Queue et membre postérieur. T. M. Deux membres antérieurs, membre postérieur opposé, lèvres. T. I. Mêmes mouvements.

Par. asc. T. S. Membre postérieur. T. M. Membre antérieur et postérieur. Lèvres. T. I. Lèvres, membre antérieur, rotation de la tête.

L'excitation du pied des frontales parallèles, faite rapidement, semble produire la même succession de mouvements, membre postérieur, puis deux membres, puis membre antérieur et lèvres.

Le dos, le cou et même la queue de l'animal sont tournés à gauche, ses membres antérieurs appliqués contre le corps, les postérieurs demi-fléchis.

On découvre le sciatique, on le lie ; cris, secousses des quatre membres ; dilatation pupillaire. On prend la température, l'animal crie encore quand le thermomètre rentre dans le rectum. T. R = 32°.

L'animal a des mouvements spontanés, fait des efforts, d'abord avec le membre postérieur droit, puis avec les deux membres droits, puis avec les quatre membres.

Fr. asc. dr. T. S. Mouvements des deux membres antérieurs, limités à ces deux membres, synchrones aux excitations.

On excite successivement et plusieurs fois le T. S. Fr. asc. droit et gauche. L'électrisation de l'un seul de ces points produit toujours un mouvement des deux membres antérieurs, beaucoup plus fort quand l'excitation porte à droite, et produisant alors très nettement l'adduction du membre antérieur droit, abduction du gauche.

Au milieu de cette série d'excitations, le membre postérieur gauche exécute aussi quelques mouvements après quelques excitations droites.

2. h. Excitation du sciatique avec le courant 5, intense : cris vio-

lents, agitation des quatre membres ; défécation ; signes de douleur intense. A 12, encore des cris et des signes de douleur : pas de sueurs par l'excitation du bout périphérique.

2 h. 6 m. — T. R = 30°8. Environ 20 respirations amples et régulières, 90 pulsations déjà assez faibles : pupille moyenne.

Hémisphère gauche.

Fr. asc. T. S. Membre postérieur. T. M. Membre antérieur. T. I. Deux membres antérieurs, lèvres opposées.

P. 1er Fr. p. Rien. P. 2e p. Membre antérieur. P. 3e p. Membre antérieur, lèvres.

Par asc. Rien, puis membre antérieur par 2e excitation du T. M. Le membre antérieur droit paraît très légèrement raidi, presque semi-contracturé; les autres sont flasques.

Hémisphère droit.

Fr. asc. T. S. Rien. T. M. Membre antérieur, extension légère. T. I. Membre antérieur, lèvres, puis 2 membres antérieurs. On réexcite le T. S. Mouvement du membre postérieur.

On excite le T. I. Fr. asc. dr. environ 10 secondes ; abduction du membre gauche, adduction du droit, rien ailleurs. Alors, on porte les électrodes sur T. I. Fr. asc. gauche : mouvement du membre antérieur droit, puis du membre postérieur.

La même série d'excitations est reproduite avec les mêmes résultats. L'animal a des cris spontanés, assez répétés et aussi quelques mouvements peu étendus de la tête et des membres, qui permettent de continuer l'examen.

P. 1er p. Rien. P. 2e p. Membre antérieur droit, puis les deux. 3e p. Rien.

Par asc. Rien de net, peut-être quelques contractions légères de la queue et du membre antérieur.

La fin de ces excitations à 2 h. 30 m. T. R. 29°3; M. P., 26°1; M. A., 28°4. — 80 pulsations régulières, mais faibles. 22 respirations régulières et assez amples.

2 h. 45 m. — Contracture incomplète des deux membres antérieurs, plus marquée du côté droit. On chloroformise alors l'animal lentement, et cette contracture cesse.

Examen avec le courant 8, peu sensible au doigt, insupportable à la langue. L'hémisphère droit semble partout inexcitable.

Hémisphère gauche.

Fr. asc., T. S. Rien. T. M. Rien. T. I. Membre antérieur.

P. 1er p. Membre antérieur. P. 2e p. Membre antérieur. P. 3e p. Rien.

Alors on reprend l'excitation du T. I. Fr. asc., qui produit une contraction des deux membres antérieurs, abduction gauche, adduction droite.

3 h. 2 m. — Examen comparé des deux hémisphères.

Hémisphère gauche. Fr. asc., T. S., T. M., rien; T. I., membre antérieur droit, puis deux membres.

Trois minutes après, au même point, outre ce double mouvement, rétraction des lèvres.

Par. asc., Fr. paral, inexcitables.

Hémisphère droit. Fr. asc. T. S., T. M., rien; T. J., supination du membre antérieur gauche, puis abduction du membre gauche et adduction du membre droit; cette excitation a été durable.

On attend environ 2 minutes et on porte l'excitateur à gauche. Fr. asc., T. I., aucun mouvement, même en prolongeant l'excitation près de 2 minutes.

On attend encore près de 4 minutes, et alors l'excitation du même point Fr. asc. gauche, T. I., produit un mouvement du membre antérieur droit, puis des deux membres antérieurs.

Par. asc. dr. inexcitable; P. 1er, 2e p., inexcitables; P. 3e p., mouvement des lèvres.

3 h. 1/4.—T. R. = 27°1; cœur assez faible et irrégulier, et cependant l'animal remue ses membres, pousse des cris répétés quand on tire sur le sciatique.

3 h. 30 m. — On excite le sciatique à 8; cris assez forts et mouvements réflexes des membres.

Alors le courant 8 étant insuffisant, le courant 7 est appliqué à l'examen du cerveau.

Hémisphère droit. Fr. asc., T. S., T. M., rien; T. I., mouvement des deux membres antérieurs, des lèvres, rotation de la tête.

P. 1er p., rien; P. 2e p., rien; P. 3e p., membre antérieur opposé et lèvres.

Par. asc., rien.

Hémisphère gauch. Fr. asc., T. M., deux membres antérieurs, lèvres, puis membre postérieur; T. S., doigts de la main postérieure et queue.

T. I., lèvres.

P. 1er p., rien; P. 2e p., mouvement des deux membres antérieurs; P. 3e p., lèvres.

Par. asc., rien.

L'animal exécute encore quelques mouvements spontanés et pousse des cris de plus en plus faibles.

3 h. 35 m.— J'excite successivement le T. M. Fr. asc. à droite et à gauche, et je produis à chaque excitation un mouvement des deux membres antérieurs. Ce double mouvement est très fort par l'excitation droite; au contraire, quand les électrodes sont à gauche, ou le membre gauche ne s'étend qu'à la fin de l'excitation, ou son mouvement est très peu marqué.

3 h. 50 m.—T. R., 26°. 24 respirations régulières, mais peu amples; pupille petite; pouls, cœur insensibles. L'excitation du sciatique à 3

détermine des cris et des mouvements des membres, mais n'a pas d'effet sur la pupille.

On enfonce alors un thermomètre à petit réservoir profondément entre les deux hémisphères, puis entre la base de l'hémisphère gauche et la voûte crânienne, puis en arrière entre les hémisphères et le cervelet.

T. interhémisphérique, 23°5. T. latérale gauche, 23°. T. au niveau du cervelet, 24°5.

Nouvel examen avec 7 1/2, puis 6 1/2, sensible, désagréable au doigt. Hémisphère droit, Fr. asc., T. S., rien; T. M., membre antérieur; T. I., deux membres antérieurs et lèvres.

P. 1er p., membre antérieur; P. 2e p., deux membres antérieurs et lèvres; P. 3e p., mêmes mouvements.

Par. asc., rien.

Hémisphère gauche excitable aussi; on prolonge l'électrisation du T. M. Fr. asc., et alors aux mouvements assez amples des deux membres antérieurs s'ajoutent des mouvements du membre postérieur droit.

On prolonge encore l'excitation : l'animal crie, redresse la tête et le dos, enopisthotonos très complet, et garde cette position même si on le soulève ou qu'on le laisse retomber sur la table; la pupille à ce moment est dilatée.

On excite le sciatique à 6. Cris, mouvements généraux; pas de dilatation pupillaire.

3 h. 58 m. — 20 respirations très faibles. T. R., 25°5.

Je sectionne complètement avec un bistouri l'hémisphère droit, en arrière de la pariétale ascendante : cette section fait sourdre cinq à six gouttes de sang violet foncé, mais ne donne lieu à aucun autre écoulement.

Il se produit ensuite un arrêt respiratoire momentané de 25 à 30 secondes, qu'on fait cesser par l'électrisation.

4 h. 2 m.—Excitation de l'hémisphère gauche. Fr. asc., légers mouvements du membre antérieur.

4 h. 4 m. — Nouvelles excitations un peu plus prolongées, mouvements très amples des deux membres antérieurs, relèvement des deux yeux, resserrement de la paupière, mouvement de la queue.

4 h. 6 m. — T. R. = 25°3. 10 mouvements respiratoires par minute, pupilles moyennes, la gauche plus large; l'animal peut encore pousser des cris assez faibles.

4 h. 10 m. — L'animal s'affaiblit de plus en plus. 2 respirations par minute. T. R. = 25°3.

4 h. 12 m. — La respiration paraissant arrêtée, on ouvre la poitrine. Le cœur bat très régulièrement 14 fois par minute; mais ses contractions très complètes, n'étant précédées d'aucune dilatation, ne poussent pas du tout de sang, et l'on sait que le pouls était insensible depuis plus d'une heure.

L'excitabilité du pneumogastrique, examinée deux fois avec le courant 8, puis 6, semble être très diminuée, sinon complètement disparue.

Les mouvements du cœur continuèrent plus de 10 minutes, puis finirent par s'affaiblir, se ralentir et s'arrêter.

Il est inutile de faire encore remarquer qu'au point de vue du nombre, de l'étendue et de la disposition des points excitables, comme au point de vue de leurs variations et de la valeur de chacun d'eux aux différents moments de l'expérience, cet animal a présenté des faits entièrement analogues à ceux constatés sur les précédents.

La zone motrice a été très variable de grandeur, et chacun de ses points a commandé successivement à des mouvements divers : ces mouvements, pour les yeux et surtout les membres antérieurs, sont souvent bilatéraux, une seule excitation, droite ou gauche, faisant contracter les deux membres antérieurs; ces mouvements bilatéraux persistent après qu'on a enlevé une des zones motrices, ou mieux la moitié antérieure de l'un des hémisphères, et ces mouvements sont si bien associés, liés l'un à l'autre, qu'il y a eu, au moins le plus souvent, abduction du membre opposé à l'excitation et adduction du membre du même côté; et il suffisait de porter les électrodes d'un hémisphère à l'autre pour mettre en abduction le membre en adduction, ou inversement.

Mais ce qu'il faut surtout noter dans cette expérience, c'est l'abaissement rapide et véritablement énorme de la température, qui, en trois heures, est tombée de plus de 13° : de 38°4 à 25°3; c'est la persistance sur ce singe, devenu un véritable animal à sang froid, de toutes les réactions des centres nerveux. Il pouvait pousser des cris, exécuter des mouvements spontanés, et, même aux dernières périodes de l'expérience, l'excitabilité réflexe du sciatique, comme celle de l'écorce corticale, étaient encore considérables.

Et cependant à ce moment, le pouls était depuis longtemps insensible, soit à l'artère crurale, soit aux artères corticales; la circulation était sûrement diminuée, puisque le cerveau a pu être coupé sans aucune effusion de sang ; et cette diminution, cet arrêt de la circulation avec persistance ultime des mouvements du cœur rend encore tous ces phénomènes plus curieux, si c'est possible.

L'expérience suivante n'a pas fourni, à ce point de vue, de résultats moins intéressants.

Exp. VI. — Le 14 août 1879.

Singe mâle, à peine adulte, *Lagothrix canna* (Geoff.), vulgairement, *Barregudo oseitonado.*

Midi 40 m. — T. R. = 37°5. M. ant., 27; M. post., 28; pupille petite. On le chloroformise; période d'excitation très marquée; plusieurs applications répétées de chloroforme.

12 h. 50 m.— La respiration, arrêtée quelques secondes, est rétablie par électrisation.

12 h. 55 m.— T. R.= 36°,8. M. ant., 27°; M. post., 28,°2; pouls très fréquent, incomptable; pupille moyenne, 38 respirations. On laisse l'animal chloroformisé pour étudier les variations de température.

1 h. 5 m.— S. T. R. = 36°,6; M. p., 28. L'animal étant réveillé, nouvelle chloroformisation, nouvel arrêt de la respiration rétablie après plus de 80 secondes par électrisation : l'anesthésie est complète, le sciatique insensible pour de forts courants.

1 h. 12 m. — T. R. = 36°,5.

1 h. 25 m.— T. R. = 36°,1; M. P. = 28°.

On découvre l'hémisphère droit, l'animal étant toujours endormi.

1 h. 35 m.— On incise la dure-mère; les circonvolutions sont découvertes, du pli courbe aux frontales parallèles. 1er examen.

Fr. asc. T. S., doigts postérieurs; T. M., supination du membre antérieur et relèvement des deux yeux. T. I., lèvres opposées et occlusion bilatérale des paupières.

Après cette excitation, il se produit par deux fois un arrêt spontané de la respiration que l'on fait cesser par électrisation; le cœur assez lent et le pouls, examiné sur les artères corticales, ont du reste persisté.

On continue l'examen.

P. 1er p., deux membres antérieurs, et membre postérieur opposé, mouvement de la tête. Tous ces mouvements sont très énergiques. Le courant 6, d'abord employé parce que 10 et 8 avaient été insuffisants, est alors remplacé par 10.

P. 1er p., doigts postérieurs et queue. P., 2e p. pronation du membre antérieur et queue. P. 3e p., lèvres et deux paupières.

Par asc. T. S., T. M. Rien. T. I. Supination du membre antérieur, rétraction des lèvres, occlusion des paupières opposées.

Pli courbe. Rien, puis légères secousses dans les paupières.

Lobule pariétal. Rien.

On a noté que plusieurs de ces mouvements, au lieu d'être synchrones avec l'excitation, ont persisté quelques secondes après sa fin.

1 h. 50 m. — T. R. 34°.

On excite la Fr. asc. T. M. à I. assez longtemps : extension du membre antérieur gauche, rétraction des lèvres un peu après; en outre, mouvement du membre antérieur droit; enfin, flexion légère et passagère du membre postérieur gauche.

Alors l'animal s'agite, il fait des mouvements spontanés, d'abord bornés à la tête et au membre antérieur droit, puis qui s'étendent au membre postérieur droit, dont cependant le sciatique est coupé; enfin le membre antérieur gauche exécute aussi quelques mouvements, le postérieur gauche restant seul immobile.

On soulève l'animal : mêmes mouvements spontanés des trois membres; puis, avec le membre antérieur droit seulement, il cherche à plu-

sieurs reprises à déchirer, à arracher son cerveau droit découvert ; il y a donc paralysie gauche.

1 h. 55 m. — Le courant 10 ne donne rien, hormis un mouvement léger des doigts postérieurs pour Fr. asc. T. J., et des lèvres pour Fr. asc. T. J. et P. 3e p.

Alors examen avec courant 9.

Fr. asc. T. S. Membre postérieur. T. M. D'abord rien, puis abduction du membre antérieur et lèvres. T. I. Membre antérieur et lèvres.

P. 1er p. Queue. P. 2e p. Membre antérieur et lèvres. P. 3e p. Membre antérieur, lèvres, relèvement bilatéral des paupières, ouverture des mâchoires.

Par asc. et pli courbe. Rien.

2 h. 5 m.—On excite pendant 40 secondes la Fr. asc. T. S. Extension du membre postérieur et redressement de la queue ; ces mouvements, très forts au début de l'excitation, diminuent ensuite.

On porte les électrodes sur le T. M. Membre antérieur et paupière opposée, mais leurs mouvements ne sont pas augmentés en prolongeant ou répétant les excitations.

T. R = 33°,2. La circulation du cerveau paraît encore suffisante, ses artères superficielles battent, et il a des mouvements d'expansion et de soulèvement total : 26 respirations ; 100 pulsations.

On électrise le sciatique bout central à 6. Léger mouvement réflexe à peine marqué des deux membres postérieurs et cris très faibles, mais pas de contraction des antérieurs, pas de mouvement d'ensemble, pas de variation pupillaire.

A ce moment, l'animal est encore capable de mouvements spontanés, surtout dans la tête et le train antérieur.

Le courant 6, appliqué sur la frontale ascendante, produit des contractions très fortes des deux membres antérieurs, de la queue, du membre postérieur ; mais il ne fait pas non plus dilater la pupille.

Les mouvements spontanés devenant plus étendus, on excite à nouveau le sciatique ; et il se produit alors non seulement des cris, mais des mouvements réflexes d'ensemble, presque de défense, très marqués.

On chloroformise encore très légèrement l'animal.

2 h. 20 m. — T. R., 33°. M. p., 28°,8.

On découvre alors l'hémisphère gauche, ce qui produit un peu d'hémorrhagie : au moment où l'on découvre le pli courbe, arrêt respiratoire assez prolongé qui cesse par l'électrisation.

2 h. 30 m.— T. R., 32°,7. M. ant. 29,6. 20 respirations régulières et assez amples, mais les artères cérébrales affaissées ne présentent plus aucun battement, le cœur, le pouls crural sont insensibles.

J'électrise le sciatique, bout central, avec le courant 6 très intense ; pas de cris, pas de mouvements des membres, hormis peut-être une légère flexion de la cuisse correspondante, pas de dilatation pupillaire.

Alors on électrise l'hémisphère droit à 7.

Il semble partout inexcitable, hormis le T. I. Fr. asc., qui détermine un mouvement des lèvres.

L'hémisphère gauche est excitable dans la Fr. asc. T. M. et T. I., dans le P. 2ᵉ p. et P. 3ᵉ p., et dans la base de la Par. asc ; mais tous les points de cette zone assez large semblent toujours commander les mêmes contractions du membre antérieur gauche et des lèvres.

2 h. 50 m. — T. R., 31°,8. M. p., 27°.

Excitation du sciatique à 6, puis 4 ; essais de cris, sans sons émis : mais pas de mouvements nets des membres, ni de variation pupillaire.

Alors le courant 6 est porté sur l'hémisphère droit.

Fr. asc. T. S. Rien. T. M. Membre antérieur. T. I. Pronation du membre antérieur et rétraction des lèvres.

P. 3ᵉ p. Lèvres. P. 2ᵉ p. Membre antérieur et lèvres. P. 1ᵉʳ p. Rien. Par asc. Rien.

Alors on excite d'une façon prolongée la Fr. asc. T. M. D'abord extension du membre antérieur gauche, puis lèvres, puis membre postérieur droit à sciatique coupé ; tous ces mouvements sont très forts, isochrones avec les excitations ; et la tête, le membre postérieur gauche, les paupières, parmi les parties à faisceaux musculaires striés, restent seuls immobiles.

Alors brusquement, on porte les électrodes à gauche, même point.

Fr. asc. T. M. Plus rien au membre postérieur, à la queue ; légère contraction des lèvres qui cesse bientôt ; mais mouvements très amples des deux membres antérieurs, seulement inverses comme direction, suivant que l'excitation est droite ou gauche.

2 h. 55 m. — Nouvelle excitation destinée à mieux préciser la forme des mouvements. Excitation droite, membres antérieurs, lèvres, membre postérieur opposé, queue : excitation gauche, mouvement borné aux membres antérieurs ; seulement l'excitation droite détermine l'abduction du membre gauche, l'adduction du droit ; et l'excitation gauche, l'abduction du membre droit et l'adduction du gauche.

On excite le sciatique avec le courant 4, très fort : légers cris à peine entendus ; pas de réflexe des membres ou de la pupille.

Le même courant 4 est porté sur les points non excités encore de l'hémisphère droit et gauche.

Par asc. T. S. Rien. T. M. Membre antérieur et queue, T. I. Extension très forte du membre antérieur et lèvres.

Pli courbe. Rien. Pariétale asc. et pli courbe, à gauche, inexcitables aussi.

3 h. 10 m. — T. R , 30°,8. M. P., 27°36 respirations par minute.

L'animal semble exécuter encore spontanément un mouvement d'ensemble peu marqué, et deux cris à peine entendus.

3 h. 20 m. — Excitation du sciatique à 4. Mouvement d'ensemble et cris presque aphones, mais répétés. Alors excitation à 6 de l'hémisphère droit.

Par. asc. Rien. Fr. asc. T. S. Rien. T. M. T. I. Mouvement des deux membres antérieurs, des lèvres.

P. 1er p. Deux membres antérieurs, puis lèvres, membre postérieur opposé, queue. P. 2e et 3e p. Rien.

Hémisphère gauche. Par. asc. Rien. Fr. asc. T. S. Rien. T. M. Membre antérieur opposé. T. J. Lèvres.

P. 1er p. Queue et membre antérieur. P. 2e p. Lèvres et membre antérieur.

P. 3e p. Lèvres, membre antérieur et queue.

3 h. 20 m. — On excite d'une façon prolongée le P. 2e p. droite, mouvement des deux membres antérieurs, de la queue, des paupières; on passe au P. 2e p. gauche. Deux membres antérieurs, et lèvres.

3 h. 30 m. — On excite successivement, et au moins 20 fois, chaque fois 5 à 6 secondes, les deux points Fr. asc. T. M. droit et gauche.

Chaque excitation produit un mouvement très fort limité aux deux membres antérieurs, abduction droite et adduction gauche pour l'excitation gauche et inversement pour l'excitation droite; et rien n'est plus frappant que de voir chaque changement de place des électrodes déterminer le changement de direction et d'attitude de ces membres.

Alors, au lieu d'excitations courtes, séparées par de petits intervalles, on laisse les électrodes appliqués près de 2 minutes sur Fr. asc. dr. T. M. Il se produit des contractions généralisées des quatre membres et de la nuque.

On porte ensuite les électrodes à gauche, même point; effets moins nets, quoique l'on prolonge l'excitation. Mouvements moins amples et bornés aux deux membres et à la lèvre opposés.

On attend quelques minutes, puis on excite à intervalles rapprochés et encore successivement les mêmes points, droit et gauche, Fr. asc. T. M.; mais au lieu de mouvements inverses d'abduction et d'adduction, les excitations droites et gauches déterminent maintenant exactement le même mouvement des deux membres antérieurs, quel que soit l'hémisphère électrisé : à chaque excitation droite ou gauche, les membres antérieurs se rapprochent l'un de l'autre comme pour embrasser : le bras en rotation, l'avant-bras en pronation et semi-flexion, les doigts fléchis. Du reste, les membres postérieurs, les paupières, les lèvres sont immobiles.

3 h. 35 m. — Fr. asc. gauche T. M. excitée 5 secondes. Mouvement du membre antérieur droit ; frémissement à peine marqué du gauche.

3 h. 36 m. — Hémisphère droit partout inexcitable, hormis la Fr. asc. T. M. et le P., 2e p., qui donnent un mouvement du membre antérieur et des lèvres.

L'animal, après ces excitations, fait encore spontanément un léger mouvement d'ensemble. Excitation du sciatique à 6, puis à 4. Cris presque aphones, mouvements des membres postérieurs, peut-être très légère variation pupillaire.

T. R., 29°,6. 26 respirations peu amples, mais régulières.

3. h. 48 m. — T. interhémisphérique, 28°; température prise entre l'hémisphère gauche et les parois du crâne, 28°,4. Alors on enfonce, au milieu même de la substance cérébrale du lobe frontal droit, le réservoir assez petit du thermomètre : il marque, au bout de 3 minutes comme au bout de 6 minutes, 27°,8 : à ce moment, T. R. = 28°,9.

Il faut noter que l'enfoncement du thermomètre n'a produit aucune hémorrhagie, et la cavité qu'il a laissée ne s'est même pas remplie de sang.

L'animal a encore des mouvements spontanés de la tête et du train antérieur.

3 h. 55 m. — Examen avec le courant 6.

Hémisphère droit. Fr. asc. T. S. Rien. T. M. Deux membres antérieurs et queue, puis membre postérieur opposé.

T. I. Mêmes mouvements et en plus redressement de la queue.

P. 1er p. Queue. P. 2e p. Abduction membre antérieur gauche, adduction droite, lèvres ; puis queue et membre postérieur gauche. P. 3e p. Mêmes mouvements et en plus relèvement des deux yeux.

Par. asc. Pli courbe inexcitables.

Hémisphère gauche. Fr. asc. T. S. Rien. T. M. Deux membres opposés. T. I. Deux membres opposés et lèvres.

P. 1er p. Rien. P. 2e p. Membres opposés et queue. P. 3e p. Deux membres antérieurs, membre postérieur et lèvres.

4. h. — On ouvre la poitrine, de façon à enfoncer dans son intérieur le thermomètre : l'animal pousse des cris presque aphones. T. intrapectorale, 28°,5.

On ouvre plus largement ; 50 contractions cardiaques régulières, mais ne paraissant pas pousser d'ondée : les mouvements respiratoires costaux et diaphragmatiques continuent réguliers, 28 par minute, quoique sans effet, puisque la poitrine est très largement ouverte.

4 h. 4 m. — Excitation du sciatique à 4 ; cris et mouvements du train antérieur.

On excite, avec le courant 6, les deux points droit et gauche Fr. asc. T. M., et il se produit par chaque excitation des mouvements synergiques des deux membres antérieurs et de la lèvre très amples, aussi énergiques qu'à 3 h. 30 m.

4 h. 5 m. — Grandes secousses convulsives incomplètes.

4 h. 6 m. — Nouvelle excitation de la frontale ascendante gauche : mouvement des deux membres antérieurs, de la queue ; cessation des secousses convulsives.

4 h. 8 m. — Nouvelles secousses peu marquées, puis arrêt respiratoire.

4 h. 10 m. — 20 Contractions cardiaques régulières. On constate par deux électrisations que l'excitabilité du pneumogastrique est conservée, quoique paraissant diminuée.

4 h. 11 m. — Excitation à 5 des deux frontales ascendantes : mouvement du membre antérieur droit et de la tête par excitation gauche;

du membre antérieur gauche, de la tête et de la lèvre par excitation droite.

4 h. 14 m. — Plus d'excitabilité corticale.

4 h. 17 m. — T. R. = 28°,2. 28 pulsations cardiaques régulières, pneumogastrique toujours un peu excitable ; pupille très dilatée.

Le cœur continue encore à battre à 4 h. 25 m.

Cette expérience a présenté un abaissement très rapide de la température et une diminution précoce de la circulation. Et cependant, sur cet animal comme sur les précédents, les points moteurs sont restés excitables, non seulement après le refroidissement, mais même après l'arrêt de la circulation. Le thermomètre enfoncé dans le cerveau marquait 27°,8 ; l'ouverture faite au cerveau ne donnait pas du tout de sang, et cependant la zone dite motrice gardait des deux côtés du cerveau tous ses caractères. Elle restait excitable encore 11 minutes après l'ouverture du thorax, et 3 à 4 minutes après l'arrêt des mouvements respiratoires spontanés. Dans les mêmes conditions, l'excitabilité du sciatique était au contraire très diminuée et quelquefois même complètement disparue, si bien que l'on peut établir entre l'état des nerfs périphériques et celui de la zone corticale une véritable opposition. Inutile d'ajouter que, dans cette expérience comme dans les précédentes, la zone dite motrice a été, pour les deux hémisphères, essentiellement variable comme étendue, comme disposition et comme valeur de chacun de ses points excitables : nous devons cependant noter que, dans cette expérience, comme dans l'expérience II, les mouvements produits duraient souvent un peu plus que le contact des électrodes, et que, sur cet animal encore plus que sur les autres, l'association de mouvements produits par une excitation corticale unique se faisait souvent entre des muscles des deux côtés opposés, et surtout entre des muscles des membres antérieurs et des yeux.

Nous terminerons ici la relation de ces longues expériences ; quoiqu'elles soient peu nombreuses, en se basant sur l'identité des conditions dans lesquelles nos singes étaient placés et sur l'identité, en bien des points, des résultats, il serait facile d'essayer des conclusions précises.

On pourrait insister sur le refroidissement entièrement constant, et souvent si rapide, rechercher et discuter ses causes ; étant donné sa constance sur des singes si légèrement anesthésiés qu'ils se réveillaient sans cesse, et avec une température ambiante assez élevée variant entre 22° et 25°, on pourrait comparer ce refroidissement à celui que produit la ligature de la moelle (Cl. Bernard), ou mieux à celui que peuvent déterminer, comme l'a montré récemment encore M. Brown-Séquard, des lésions nerveuses souvent très diverses. Et cependant je dois rappeler qu'aux expériences V et VI, sur des singes simplement anesthésiés, dont le cerveau n'était pas encore découvert, il s'est produit en moins de 40 minutes un abaissement de près de 2° : de même, nous avons vu récemment, M. de Freitas et moi, la tempé-

rature s'abaisser aussi, assez rapidement, sur des singes curarisés, chez lesquels M. de Freitas étudiait le mécanisme des sécrétions sudorales. Il est donc possible que l'énorme diminution de température présentée par ces singes, dont le cerveau était découvert, ait sa raison d'être dans une série de conditions multiples et complexes.

Dans toutes ces expériences aussi, on a constaté des faits d'un grand intérêt relatifs aux conditions de fonctionnement du système nerveux d'un animal refroidi. Sur ces singes, dont la température rectale était tombée à 30°, 26°, et dans le cerveau desquels la chaleur a pu s'abaisser jusqu'à 28° et 27°, l'excitabilité corticale persistait avec tous ses caractères; l'animal restait capable de mouvements spontanés, mouvements des membres, cris et même, aux premières périodes tout au moins, efforts de défense assez compliqués : les réflexes et les manifestations douloureuses produits par l'excitation du sciatique ont seuls été, suivant les cas, plus ou moins modifiés. Bien plus, cette excitabilité corticale paraît, dans ces conditions nouvelles, devenir à peu près indépendante de la quantité et de la qualité du sang, alors que, sur les animaux normaux, il suffit, on le sait, pour la faire disparaître, d'une asphyxie légère, d'un arrêt circulatoire général datant de quelques secondes, ou d'une anesthésie un peu trop prolongée. Dans toutes ces expériences, la circulation s'est affaiblie très rapidement, et dans quelques cas même elle paraît s'être complètement arrêtée; on a pu encore faire cesser entièrement les échanges respiratoires; et toujours le cerveau, refroidi et privé de sang, est resté excitable pendant un temps variable qu'il faudra préciser, mais toujours assez long. Il serait possible de chercher une explication à tous ces faits; mais je me borne à rappeler qu'ils sont la reproduction pure et simple, sur le singe, de phénomènes déjà observés par M. Brown-Séquard sur des lapins, et dont la relation a été récemment publiée dans ce volume des Archives (p. 84).

Il serait enfin facile de se servir de ces quelques expériences pour détruire successivement presque toutes les conclusions posées depuis quelques années par Hitzig, Ferrier et par presque tous les physiologistes ou les cliniciens qui ont suivi la même voie.

La zone dite motrice a été très variable d'étendue, quelquefois très petite, et dans aucun cas elle n'a envahi en même temps toutes les circonvolutions regardées comme excitables par Ferrier : la zone dite motrice a été variable comme valeur; sur certains animaux, les prétendus centres de mouvements très importants, comme ceux des lèvres, des paupières, de la queue, ont paru manquer complètement, et ainsi j'ai pu obtenir seulement, à l'expérience VI, des mouvements de la mâchoire : cette zone dite motrice est encore variable comme disposition, et les points d'excitation du même mouvement peuvent, suivant les cas, occuper des régions corticales très diverses : enfin et surtout, cette zone motrice a varié dans ces expériences, comme étendue, comme valeur, comme disposition, non seulement d'un individu à

l'autre, mais d'un moment à l'autre sur un seul individu; et sur le même singe, l'étendue, le nombre, la nature, le siège des points excitables, ont été complètement différents au commencement, au milieu et à la fin de l'expérience ; et la même zone a pu servir successivement de point de départ aux mouvements des appareils les plus divers.

J'ajoute enfin que les mouvements déterminés par une excitation, s'ils étaient quelquefois bornés à un appareil : membres, lèvres, etc., le plus souvent, cependant, ils se produisaient en même temps, et dès le début de l'excitation, dans des appareils très divers : lèvres et membre antérieur, ou deux membres, paupière et queue, etc. etc.; enfin, une excitation légère bornée à un côté du cerveau a déterminé souvent des mouvements bilatéraux limités aux deux membres postérieurs, ou surtout aux membres antérieurs, ou aux yeux, etc., ces mouvements bilatéraux étant en tout semblables comme valeur et comme caractères aux mouvements opposés.

Il serait facile d'opposer tous ces faits aux conclusions classiques ; mais à ces conclusions, sûrement insuffisantes, il serait nécessaire alors d'en substituer d'autres, et il faut avouer que ce dernier objectif n'est pas encore réalisable ; car ces quelques expériences ne permettent nullement d'établir un lien entre leurs résultats souvent assez divers.

Ainsi, pourquoi le refroidissement, très rapide et considérable dans quelques cas, a-t-il été plus limité dans d'autres ? Pourquoi les réflexes du sciatique, ou mieux les manifestations bulbo-médullaires d'origine périphérique ont-elles paru tantôt presque intactes, tantôt très diminuées ou supprimées ? Pourquoi la zone dite motrice peut-elle être, suivant les cas, très vaste ou très peu étendue? Pourquoi les mouvements que détermine son excitation sont-ils ou très nombreux, ou d'autres fois très limités comme siège et comme complexité ? Pourquoi ces mouvements ont-ils affecté seulement dans quelques cas et sur quelques animaux la forme de mouvements intentionnels adaptés à un but ? Enfin pourquoi l'excitation d'un hémisphère a-t-elle produit seulement dans quelques expériences la cessation ou des modifications très grandes des phénomènes produits par l'excitation de l'hémisphère opposé ?

Ce sont là autant de questions que l'on peut poser justement, grâce à ces expériences, mais qu'il serait puéril de vouloir discuter ou résoudre avec un aussi petit nombre de faits.

Ces expériences, du reste, seront continuées, et continuées dans des conditions plus variées, et il sera possible plus tard d'en déduire des conclusions précises.

Avant de terminer, je crois devoir remercier M. de Lacerda, M. de Freitas, M. d'Almeida, d'avoir bien voulu m'aider dans ces recherches, souvent longues et pénibles ; c'est à leur concours que je dois d'avoir pu suivre plus complètement les phénomènes et rassembler des faits multiples dans une seule observation.

RECTIFICATION.

Dans un mémoire sur un cas de cancer primitif de la face (carcinome réticulé), récemment publié dans les *Archives de physiologie* (fascicule de mai-avril, page 330, 1879), nous déplorions, sur la foi de renseignements inexacts, la perte de l'observation clinique qui servait de base à notre travail.

Nous venons d'apprendre, et nous nous empressons de déclarer, que cette observation a été recueillie par un élève de M. le professeur Trélat, M. le Dr Schmit, et publiée par lui, quelque temps après la remise de notre manuscrit, dans la *France médicale*, numéro du 30 juillet 1879.

E. Chambard.
Interne des hôpitaux.

Le gérant, G. Masson.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME SIXIÈME

(Deuxième série. — 1879)

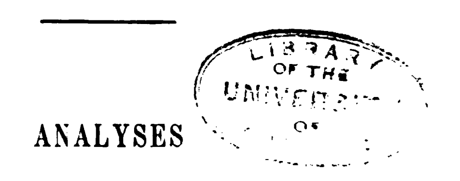
TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ET

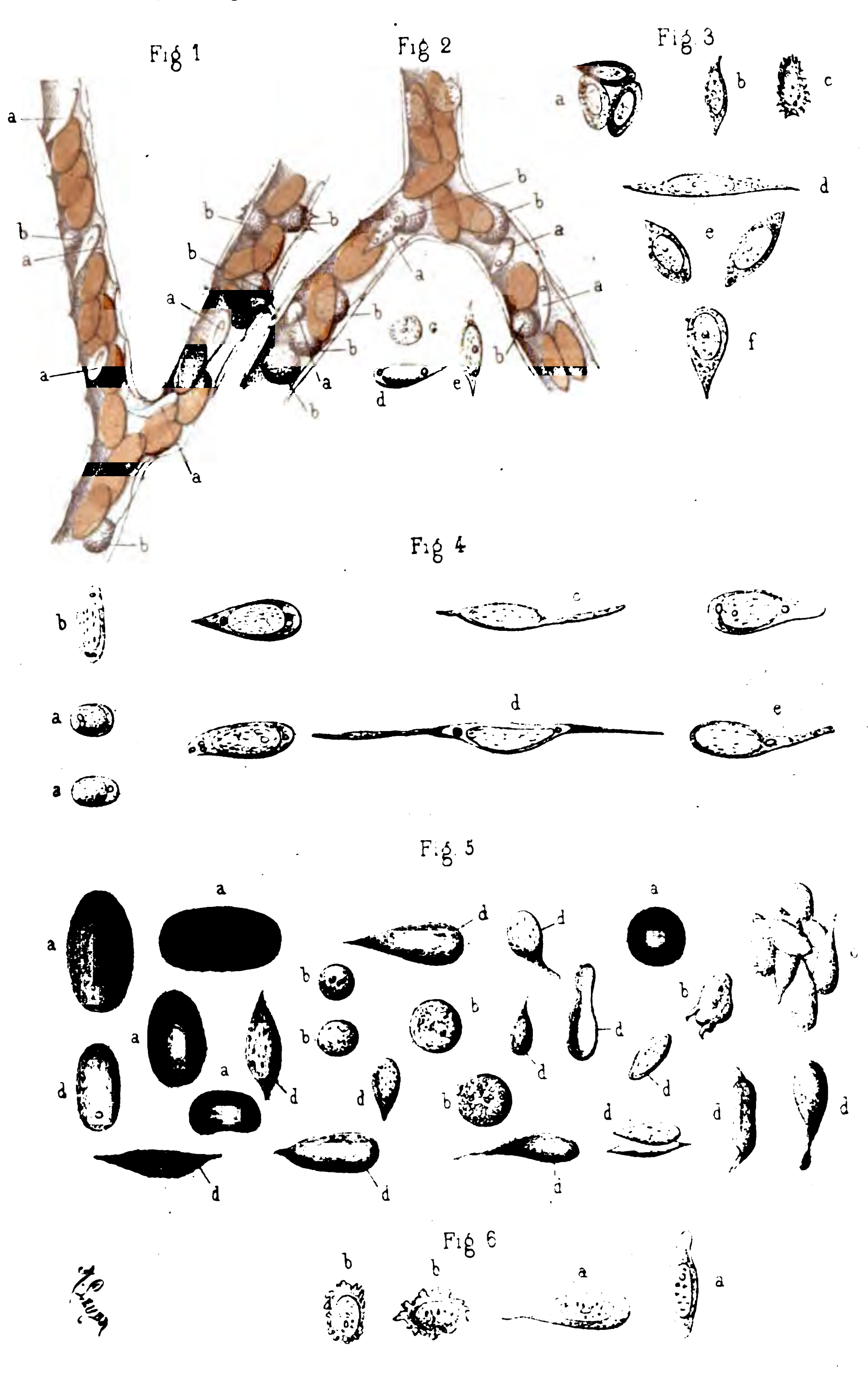
DES TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LE TITRE : RECUEIL DE FAITS



ANALYSES

TABLE DES PLANCHES

PARIS — Imp. Paul DUPONT, rue J.-J.-Rousseau, 41. (75, 12-79.) *Le Gérant :* G. MASSON.

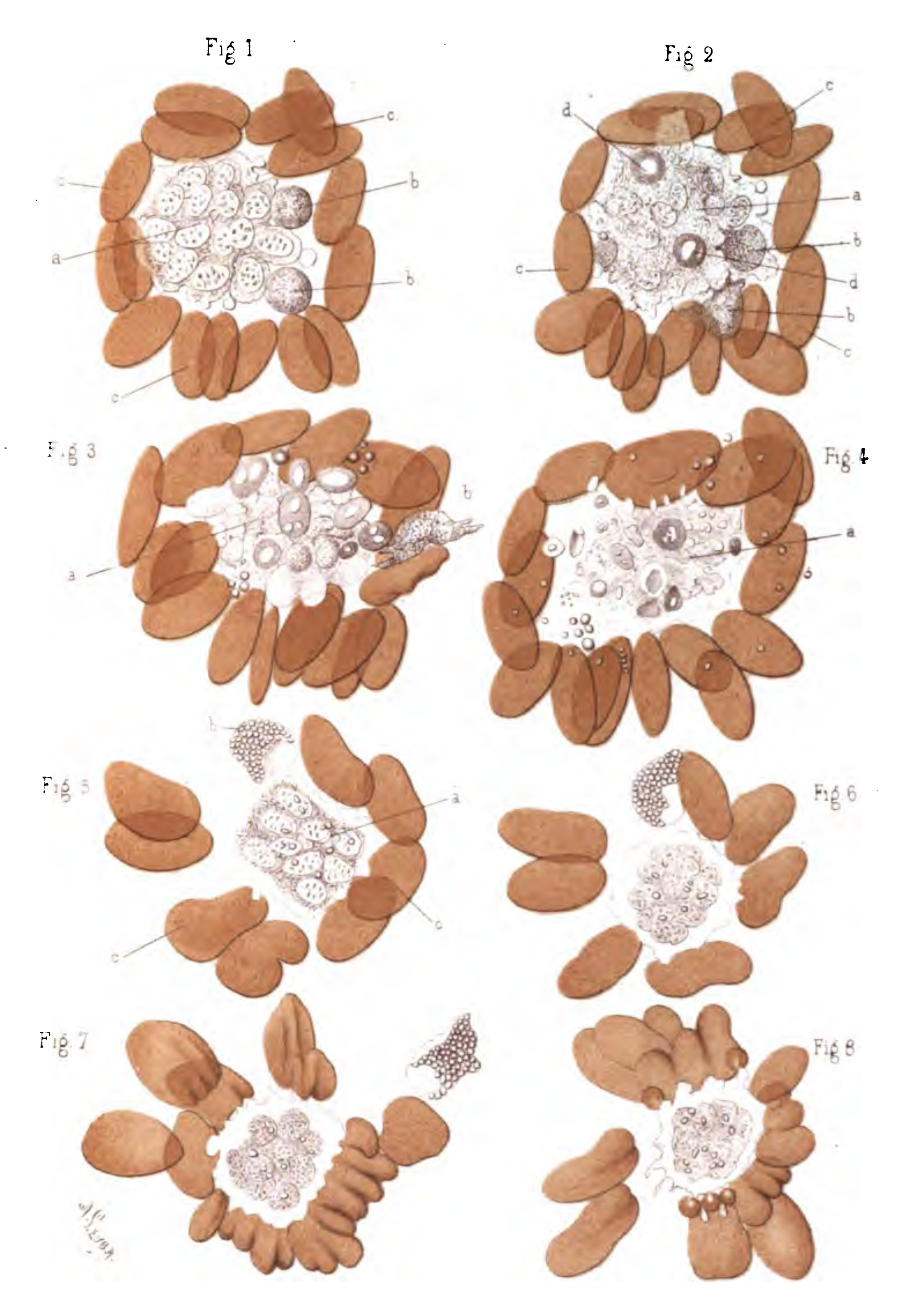


G. Hayem del.

Imp. Lemercier & Cie, Paris

A. Leuba

G. Masson, éditeur.



G. Hayem del. Imp. Lemercier & Cie Paris. A. Leuba lith.

G. Masson, éditeur

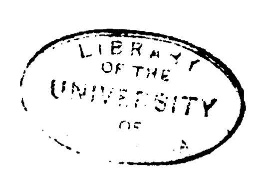

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

Fig. 1.
a

Fig. 2.
a

Fig. 3
b
a

Fig. 4
b
a

Fig. 5
b
a
c

Fig. 6
b
a
c

Fig. 7
a
b
c

Fig. 8
a
b
c

Fig. 9
a
b
c

Fig. 10
a
b
d
c
e
f

G. Hayem del.
Imp. Lemercier & Cie Paris
A. Leuba lith.
G. Masson éditeur



G. Hayem del.　Imp. Lemercier & Cie Paris　A. Leuba lith.

G. Masson éditeur

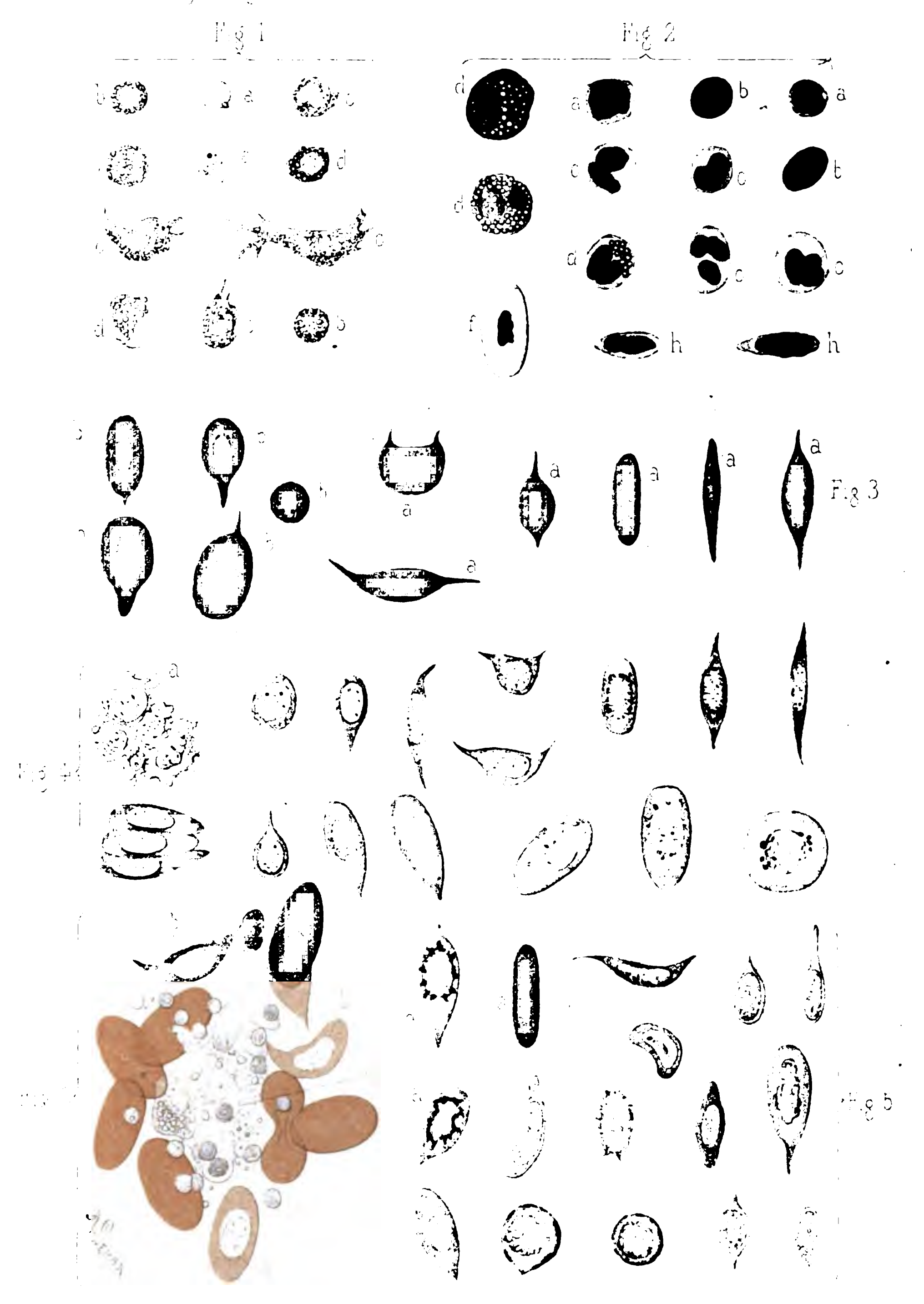
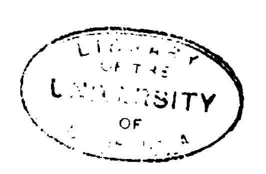


Fig 1
Fig 2
Fig 3
Fig 4
Fig 5


UNIVERSITY
OF



Ch. Sabourin del

Nicolet lith.

G. Masson, Editeur à Paris

Imp. Becquet.

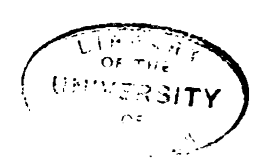


Fig. 4. $\frac{45}{1}$

Fig. 7. $\frac{60}{1}$

Fig. 6. $\frac{45}{1}$

Fig. 5. $\frac{90}{1}$

Fig. 2. $\frac{45}{1}$

A A

b

b

B G

g g

Ch. Sabourin del

Nicolet lith.

G. Masson, Editeur à Paris.

Fig. 3.

b

a

Fig. 2.

b

a

d

c

c

c

Fig. 6.

a

b

a

d

d

Fig. 4.

Fig. 5.

b

a

a

b

Fig. 1.

d

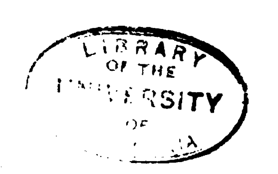
c

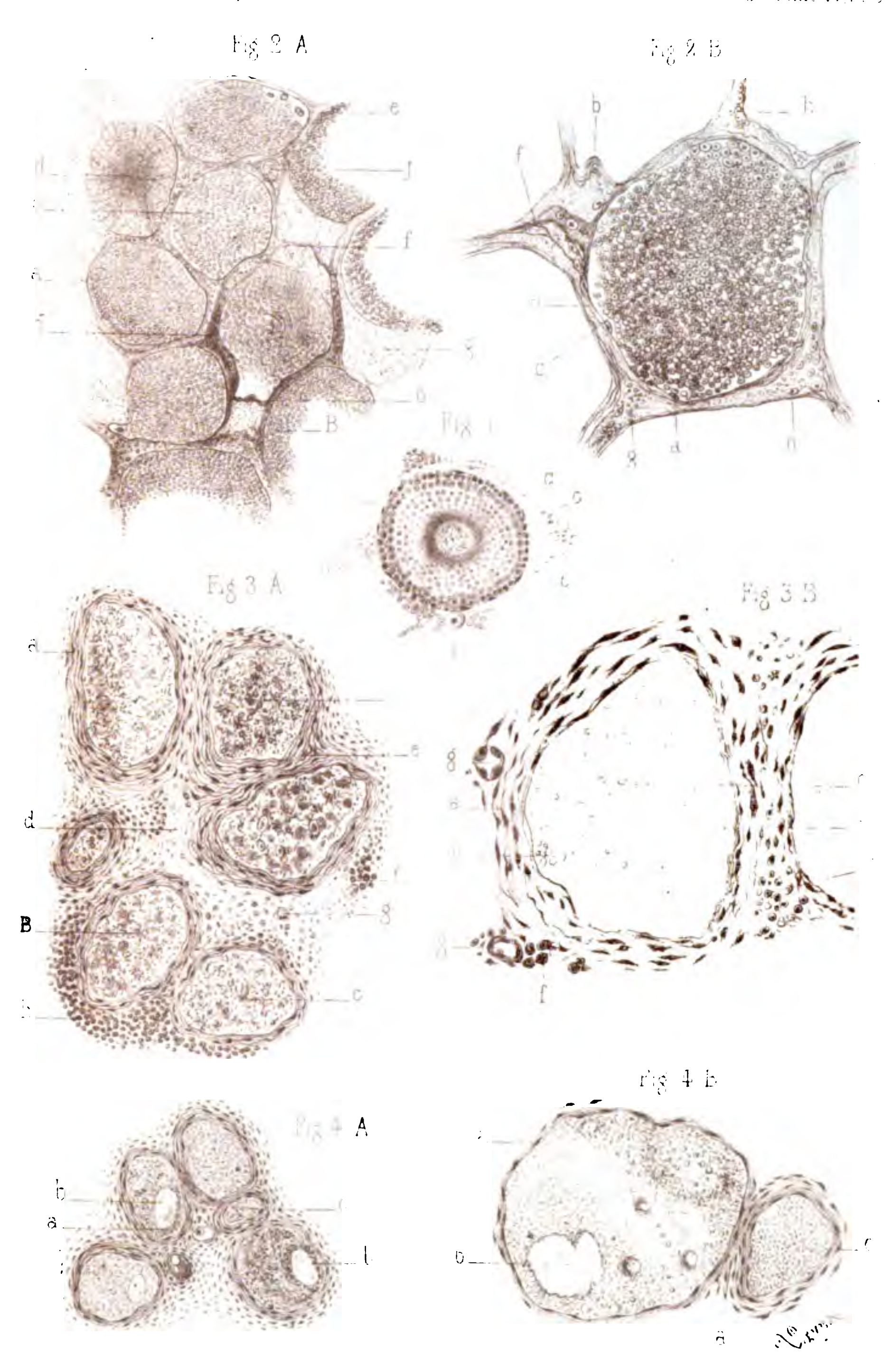
b

e

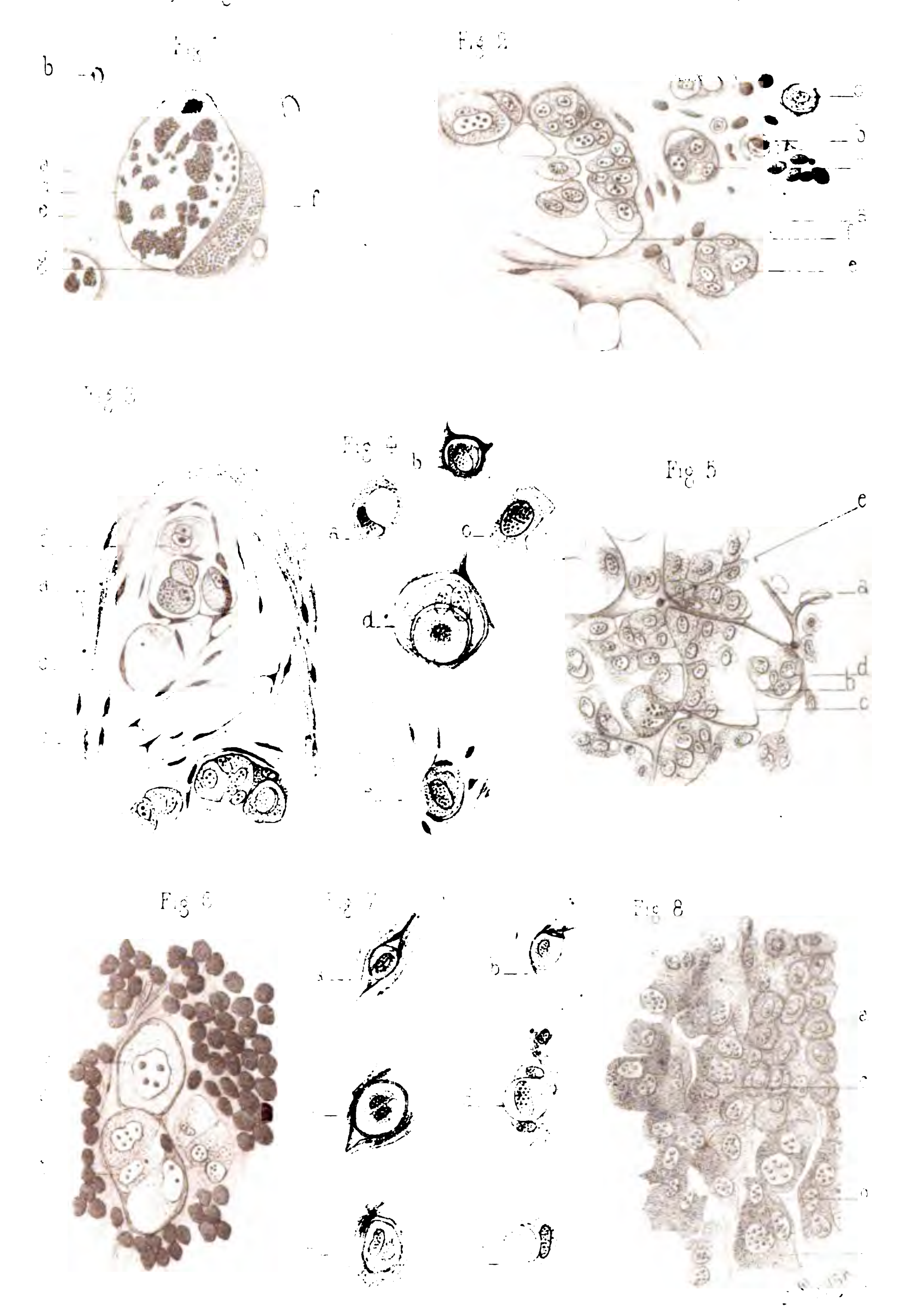
a

G. Masson Editeur à Paris.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF



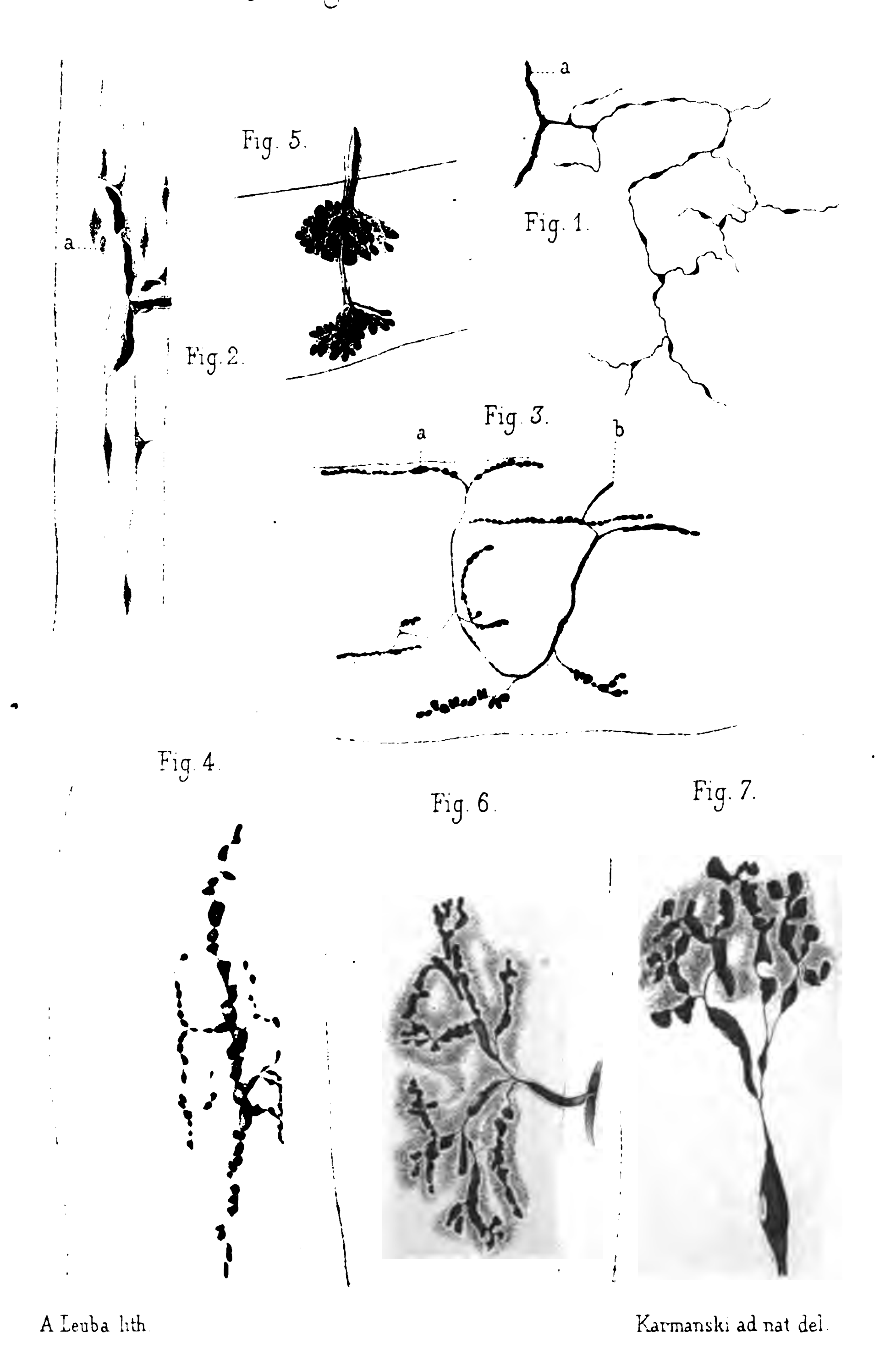
Pilliet et ... del. Imp. ... Paris A. Lemaître ...
... Masson ...



Chambard et Bouchard de Montgazon del.   Imp. Lemercier & Cie Paris   A. Lenoir

G. Masson éditeur

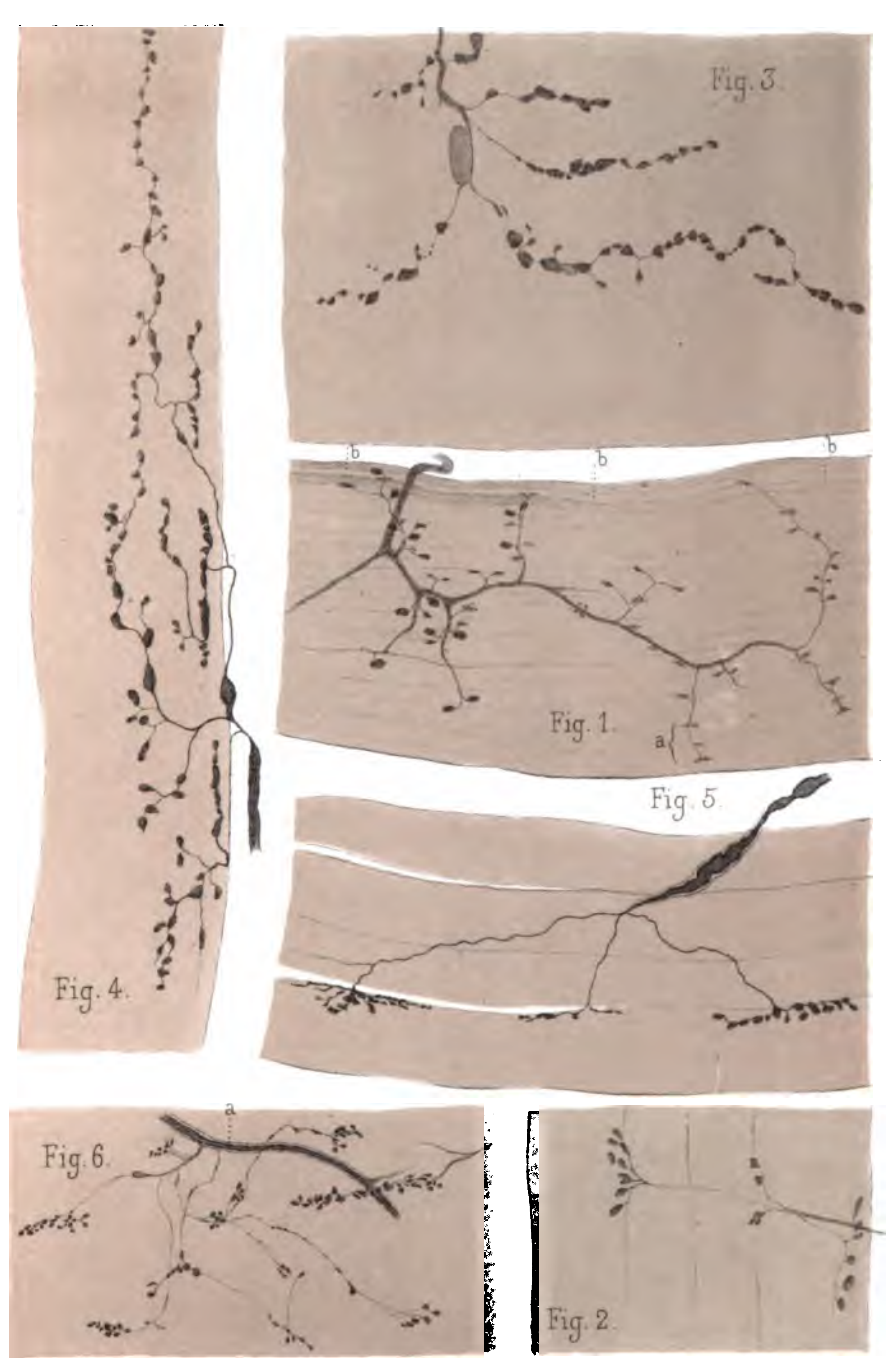




A Leuba lith. Karmanski ad nat del.

G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet.



A. Leuba lith.

Karmanski ad nat. del.

G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet.

Fig I

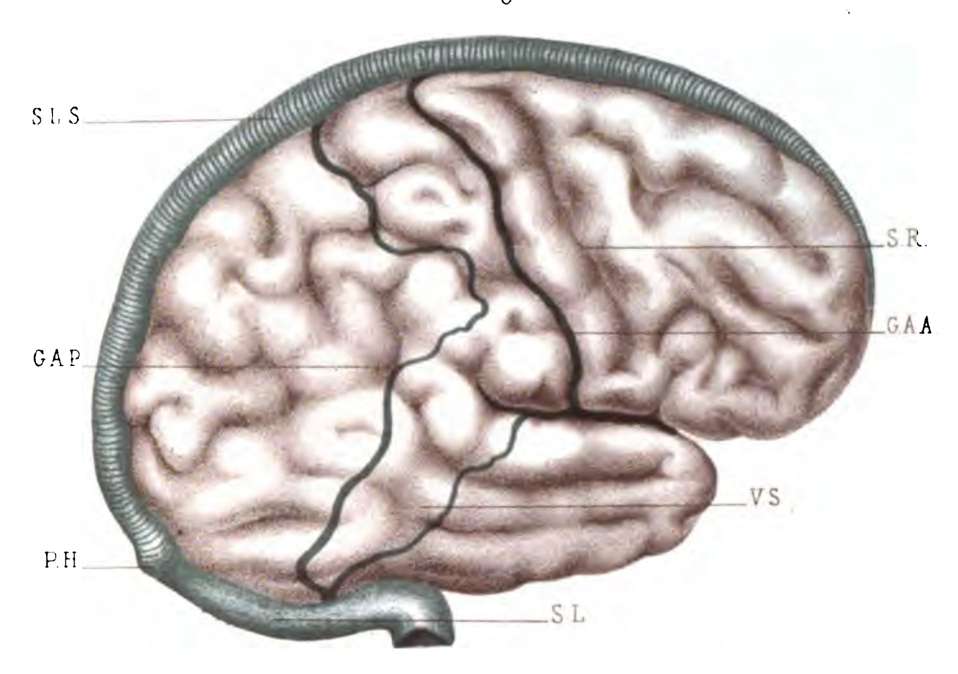
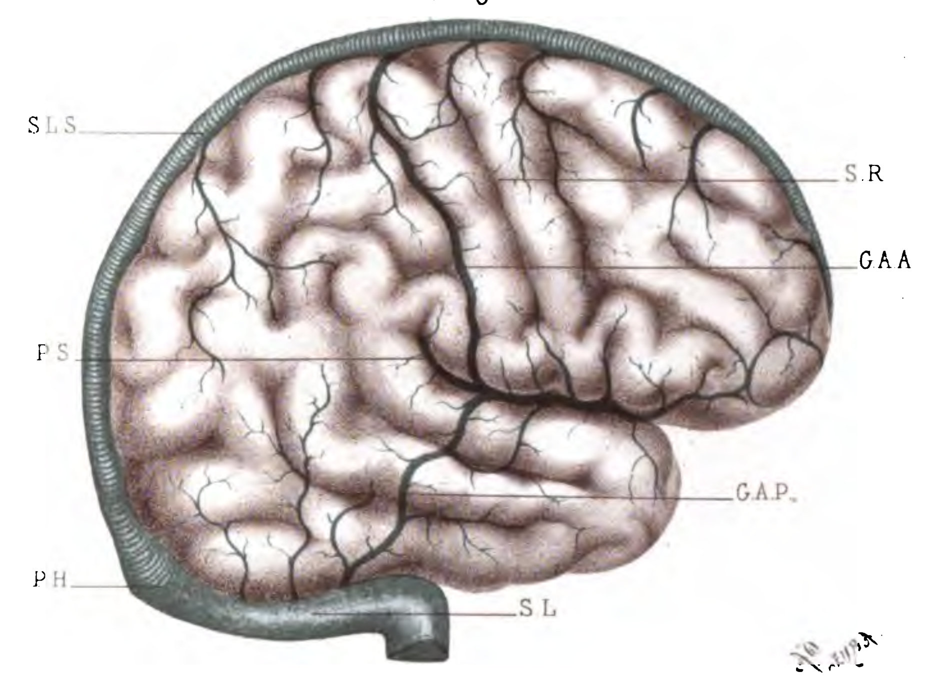


Fig II



Ch Labbé del
Imp Lemercier & Cie, Paris
A Leuba chromolith.
G Masson, éditeur.

Fig. I

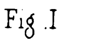


Fig. II

Fig. III

Fig. IV

Gombaut del ad nat

Imp Lemercier & Cie Paris

A Leuba lith

G Masson, editeur



A. Léuba chromolith

Imp. Lemercier & Cie Paris

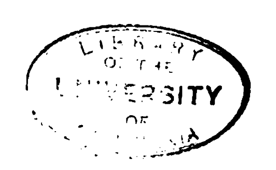
G. Masson, éditeur

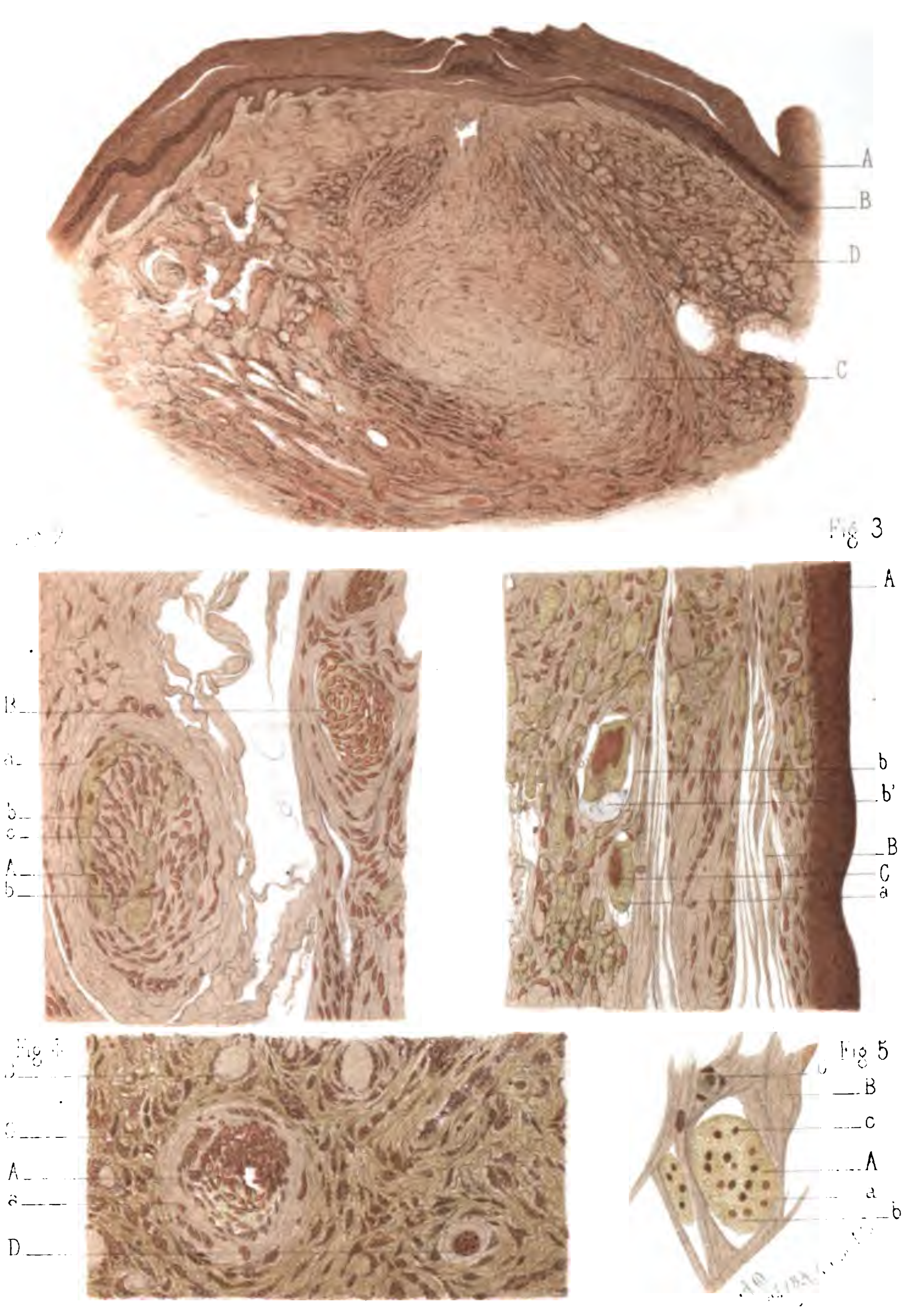


A. Leuba ad nat del

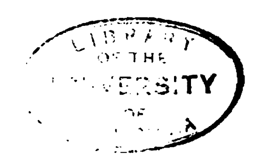
Imp Lemercier & Cie Paris

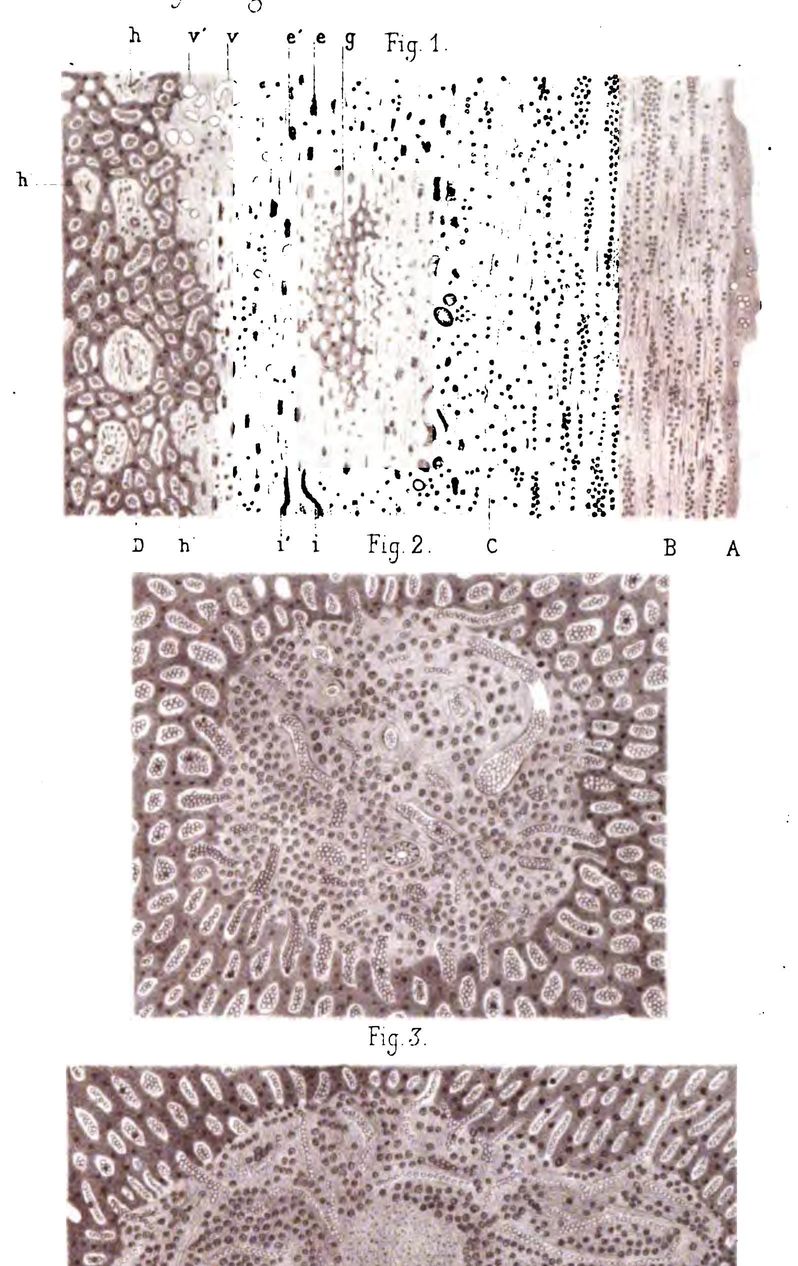
G Masson, editeur





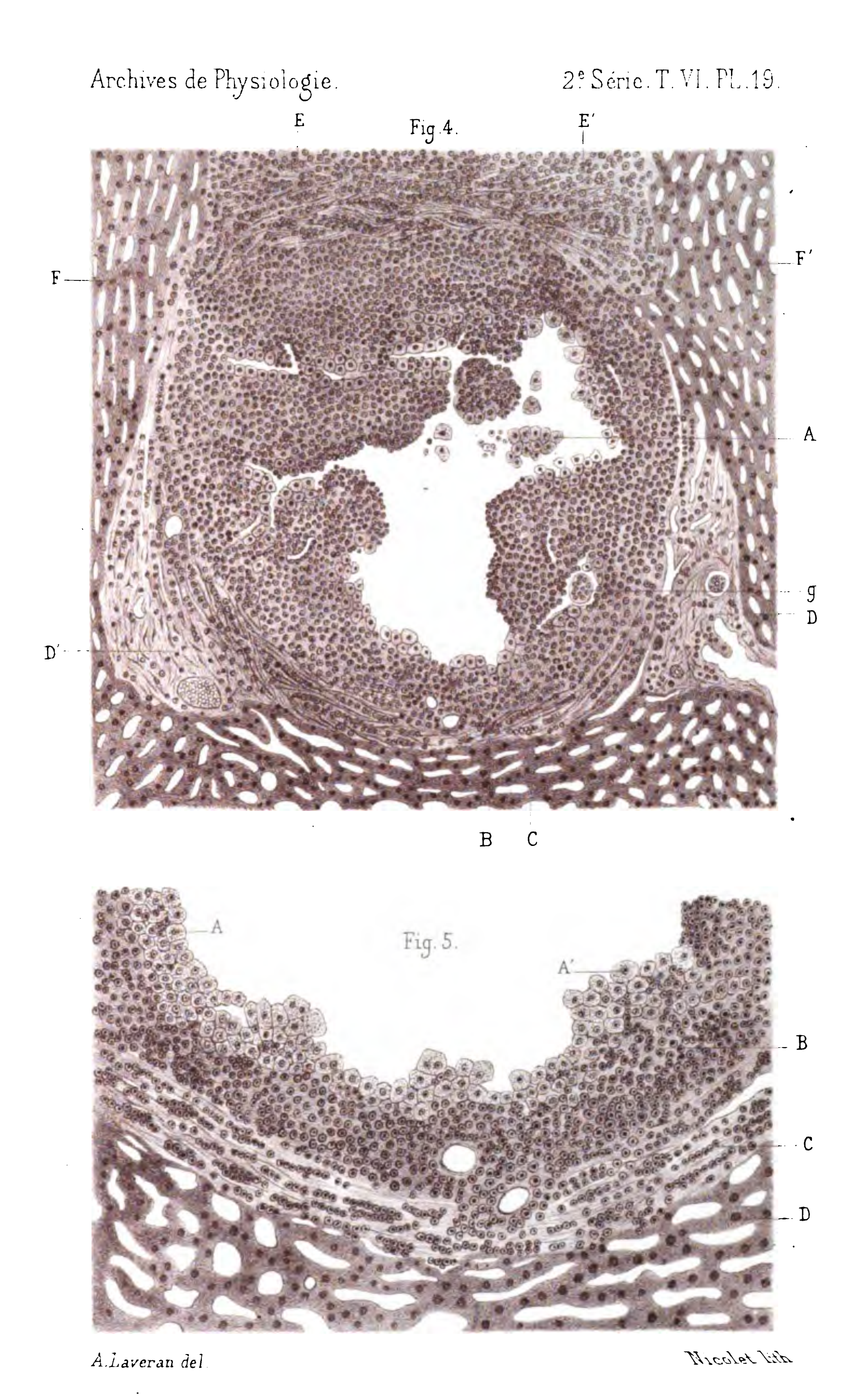
C. Masson éditeur





A Laveran del. Nicolet lith.

G Masson, Editeur à Paris.
Imp. Becquet



A. Laveran del. Nicolet lith.

G. Masson, Editeur à Paris.
Imp. Becquet.

Fig. 1.



Fig. 2.

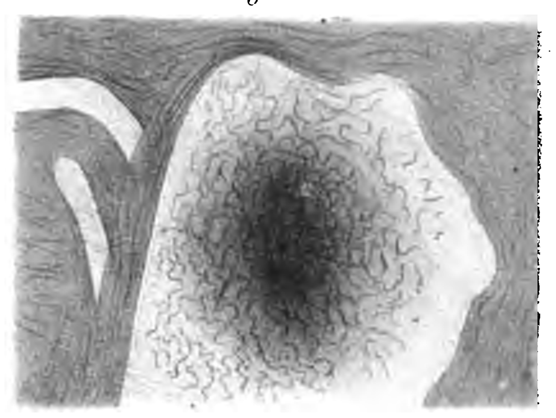


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 7.

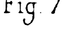
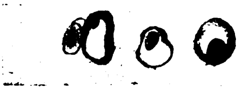
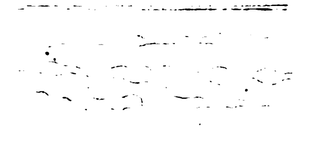


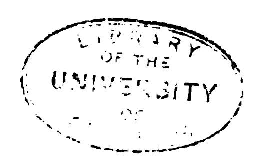
Fig. 6.





Nicolet lith. Imp. Becquet, Paris

G Masson, Editeur à Paris.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

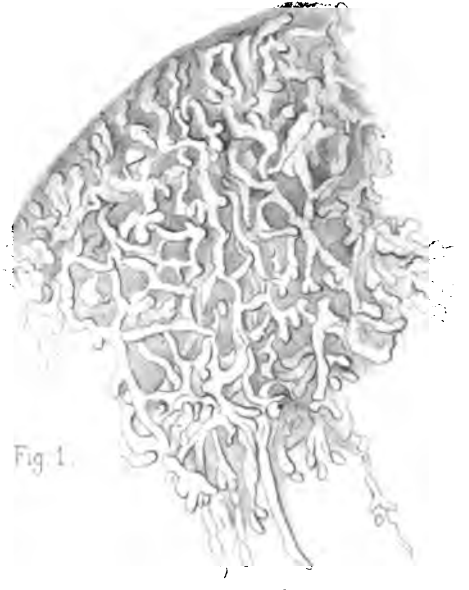


Fig. 1.



Fig. 2.

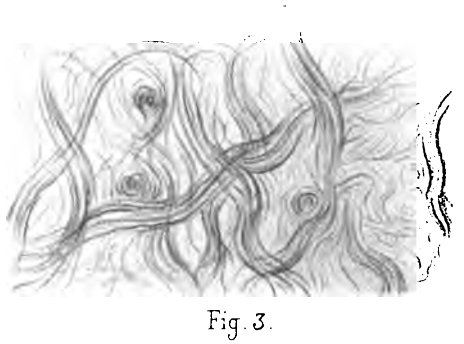


Fig. 3.

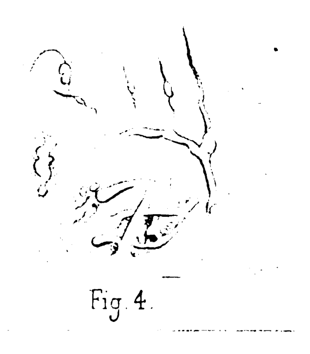


Fig. 4.

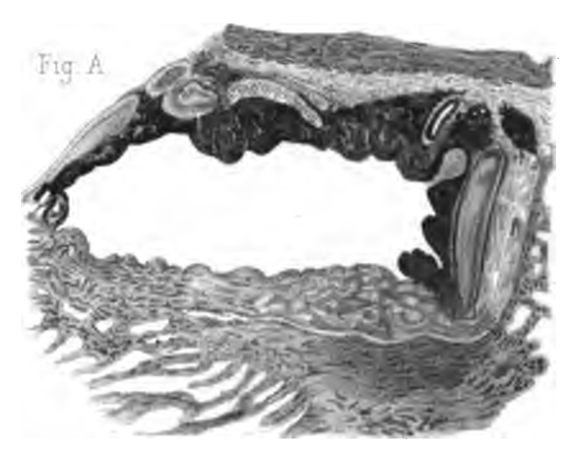


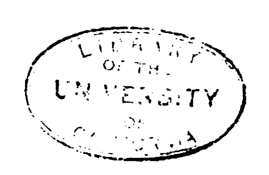
Fig. A.



Fig. B.

Nicolet lith. Imp. Becquet, Paris

G. Masson, Editeur à Paris.


UNIVERSITY



A Karmanski del

Imp. Lemercier & Cie Paris

G Masson éditeur

Fig 1

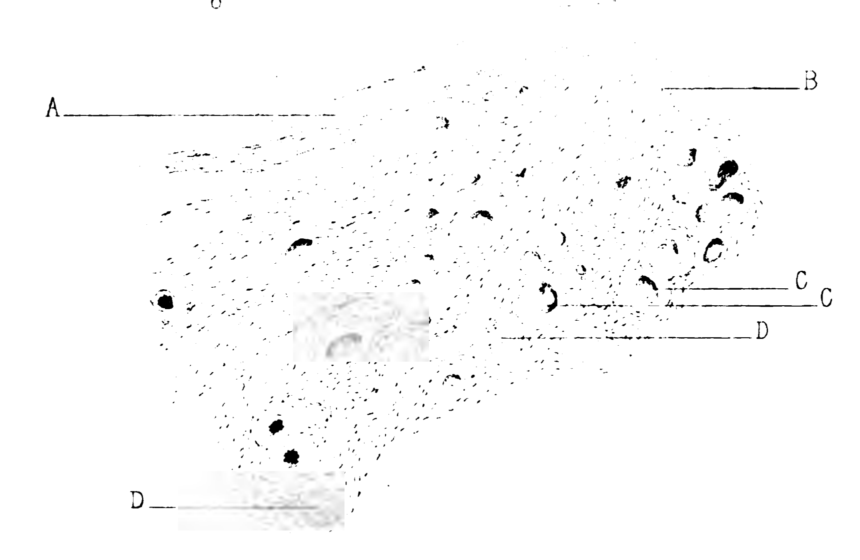
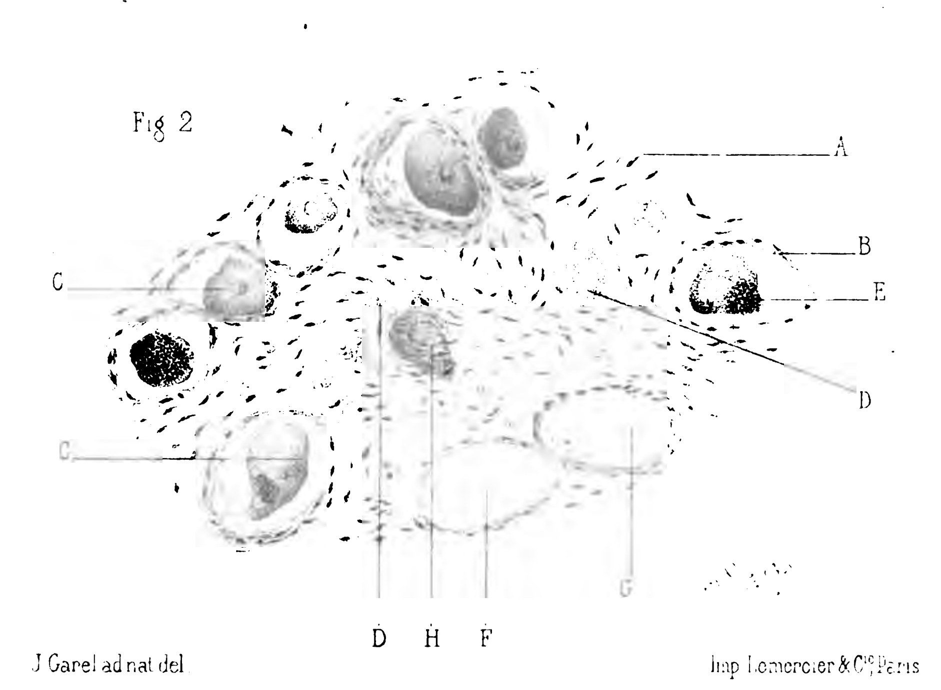
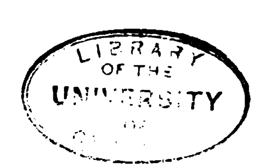
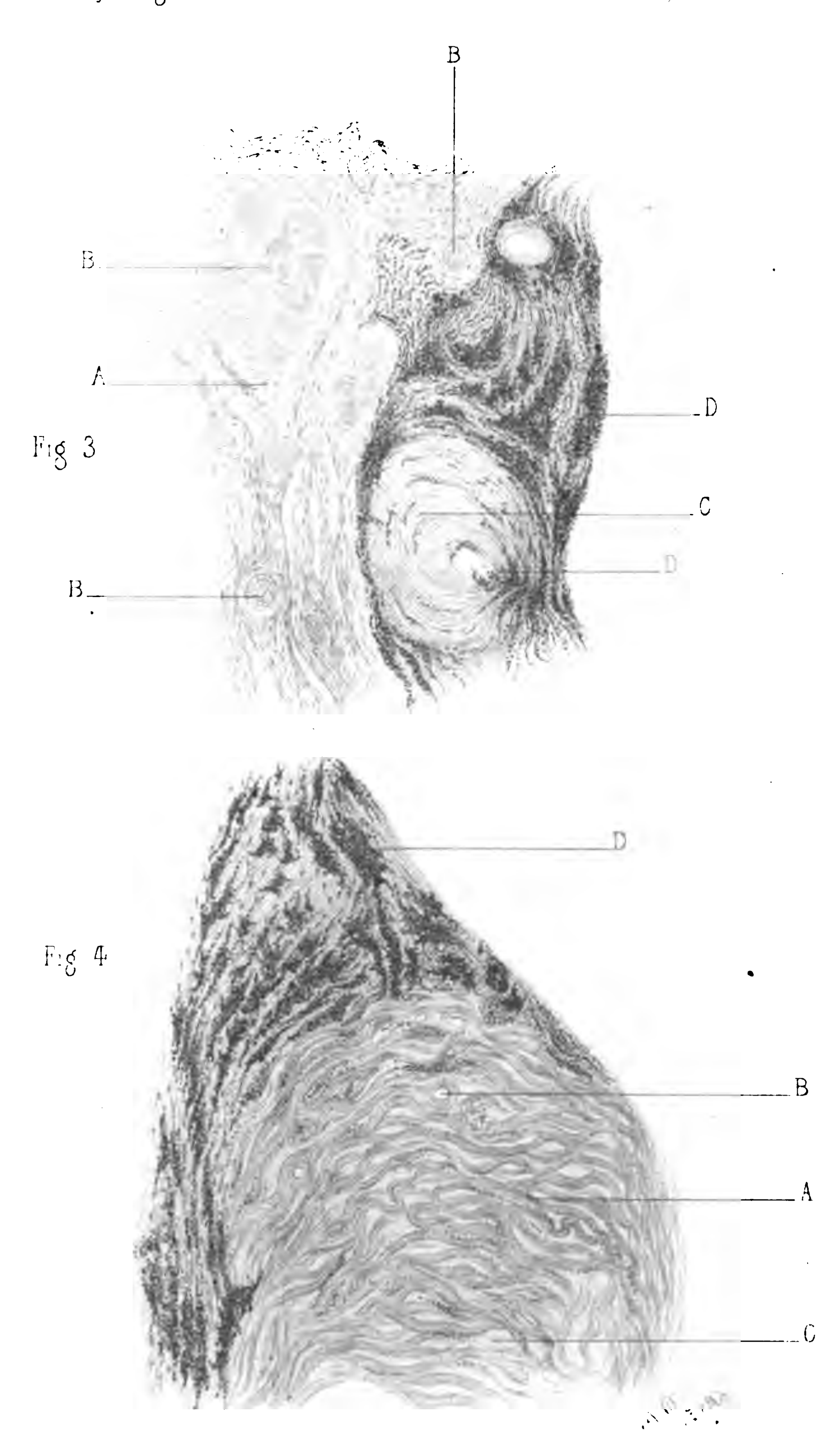


Fig 2

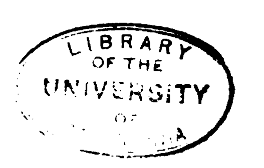


J Garel ad nat del
Imp Lemercier & Cie Paris
G Masson editeur

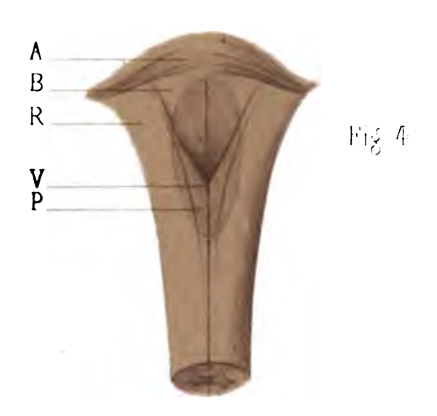

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY



J Garel ad nat del
Imp Lemercier & Cie Paris
G Masson, éditeur.









C Sabourin del

Imp Lemercier & Cie Paris

A. Leuba chromolith

G Masson editeur



Fig 1





Fig 2

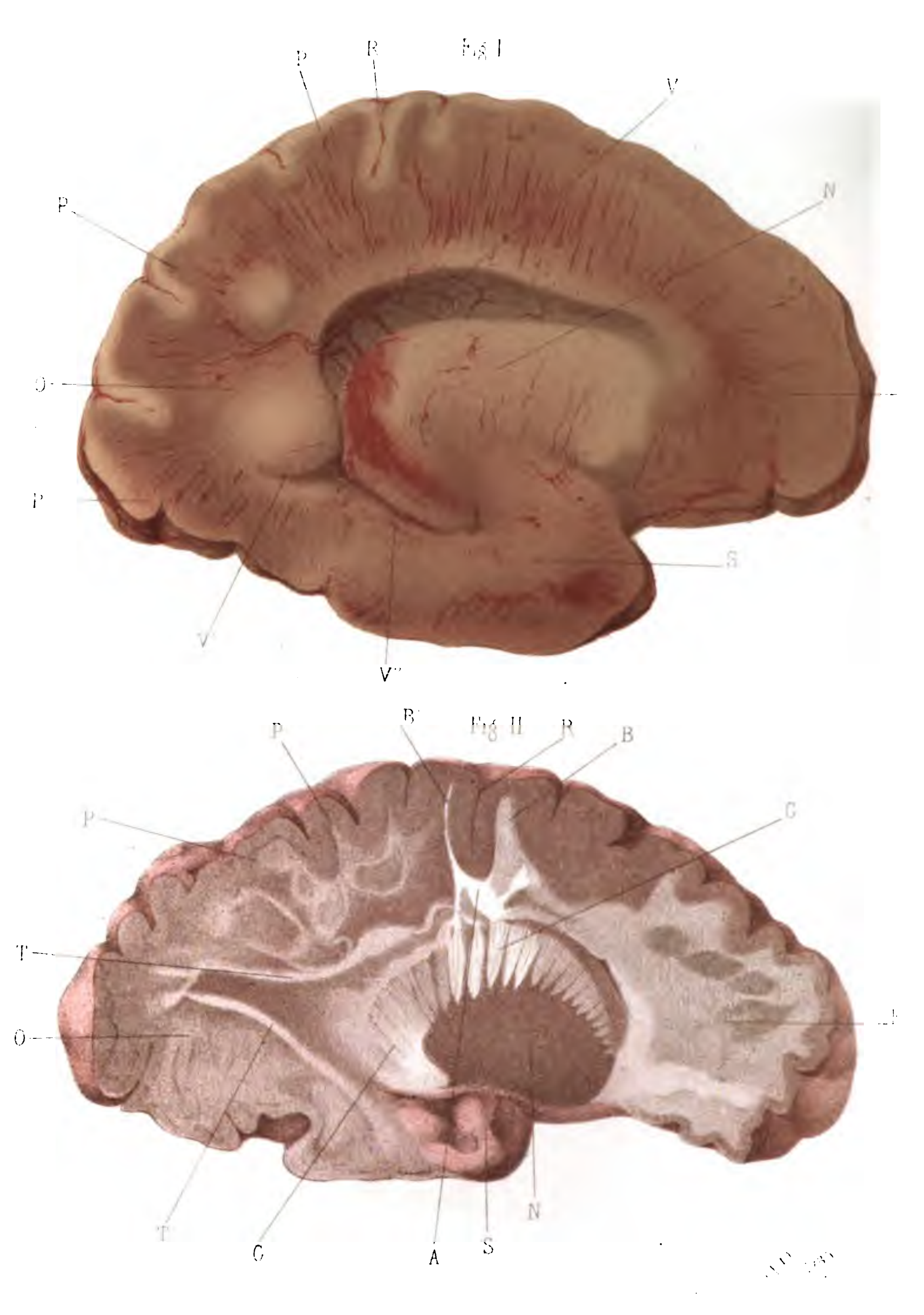
C Sabourin del

Imp Lemercier & Cie Paris

A Leuba chromolith

G.Masson éditeur

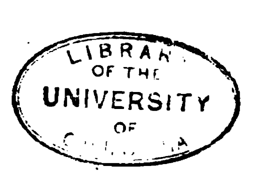

LIBRARY
OF THE
ERSITY

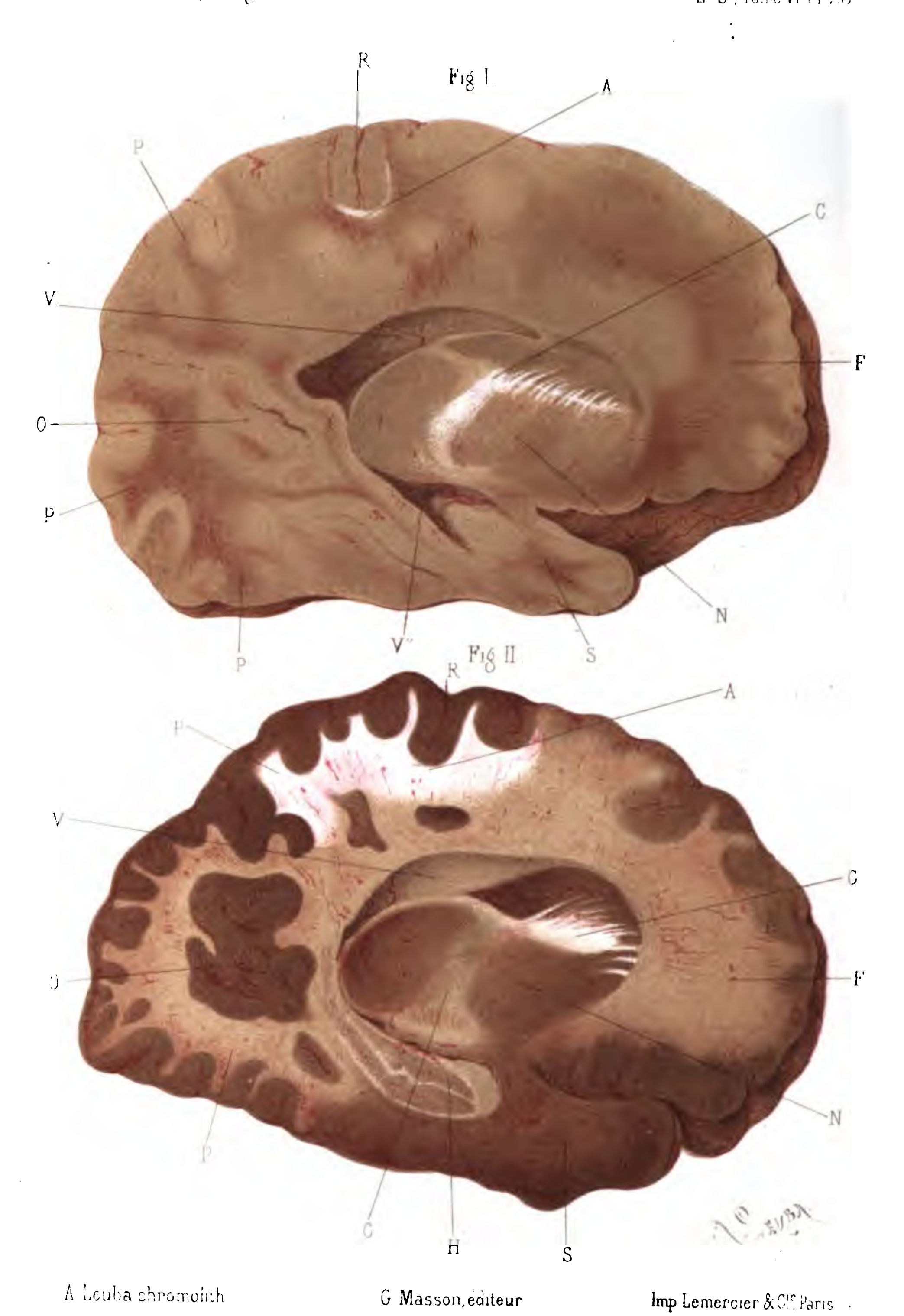


A. Leuba del. et lith.

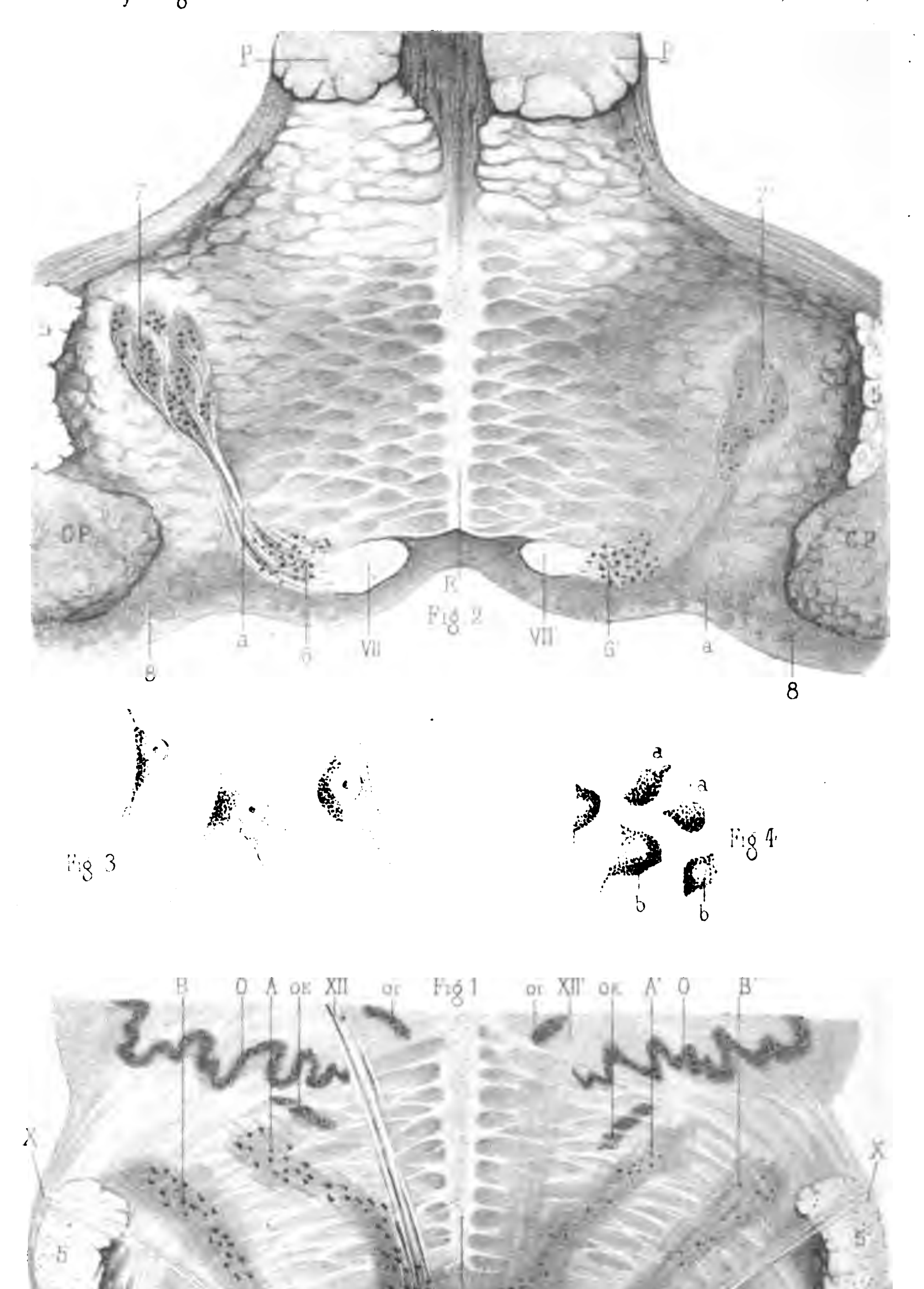
G. Masson, éditeur

Imp. Lemercier & Cie Paris


LIBRAR
OF THE
UNIVERSITY
OF



A. Leuba chromolith. G. Masson, éditeur Imp. Lemercier & Cie Paris



Math Duval del. Imp Lemercier & Cie Paris E Cuyer lith

G Masson, éditeur



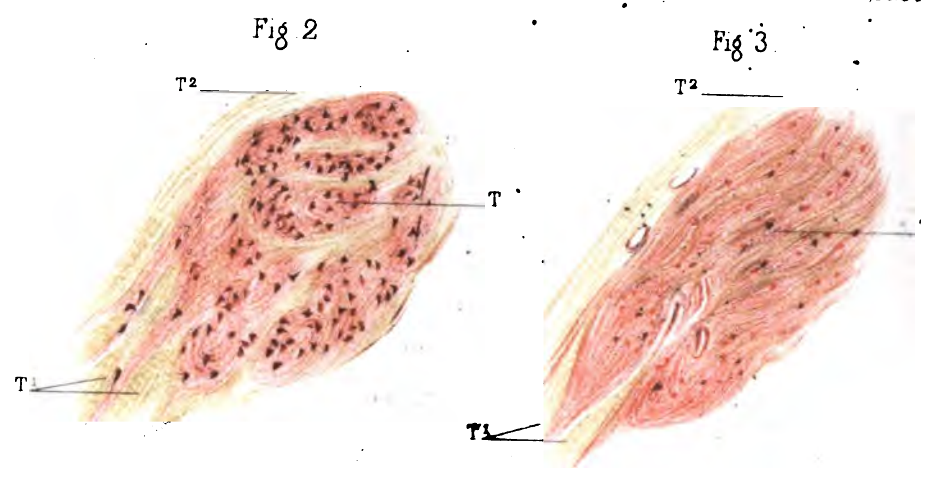
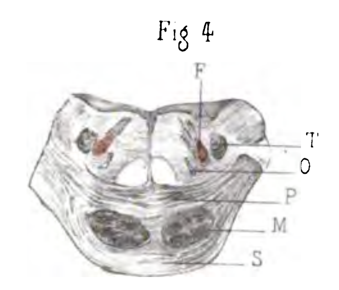


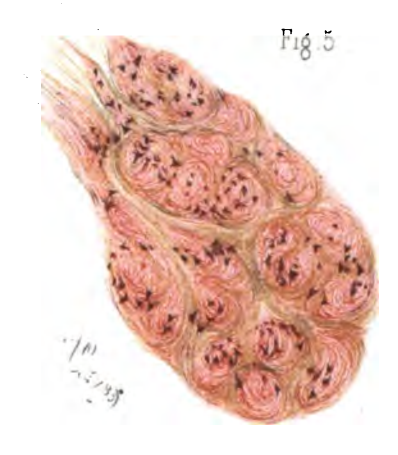
Fig 1

T

R

P



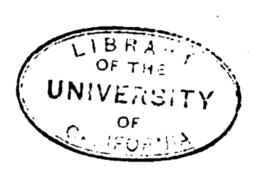




Combault del.

Imp. Lemercier & Cie Paris

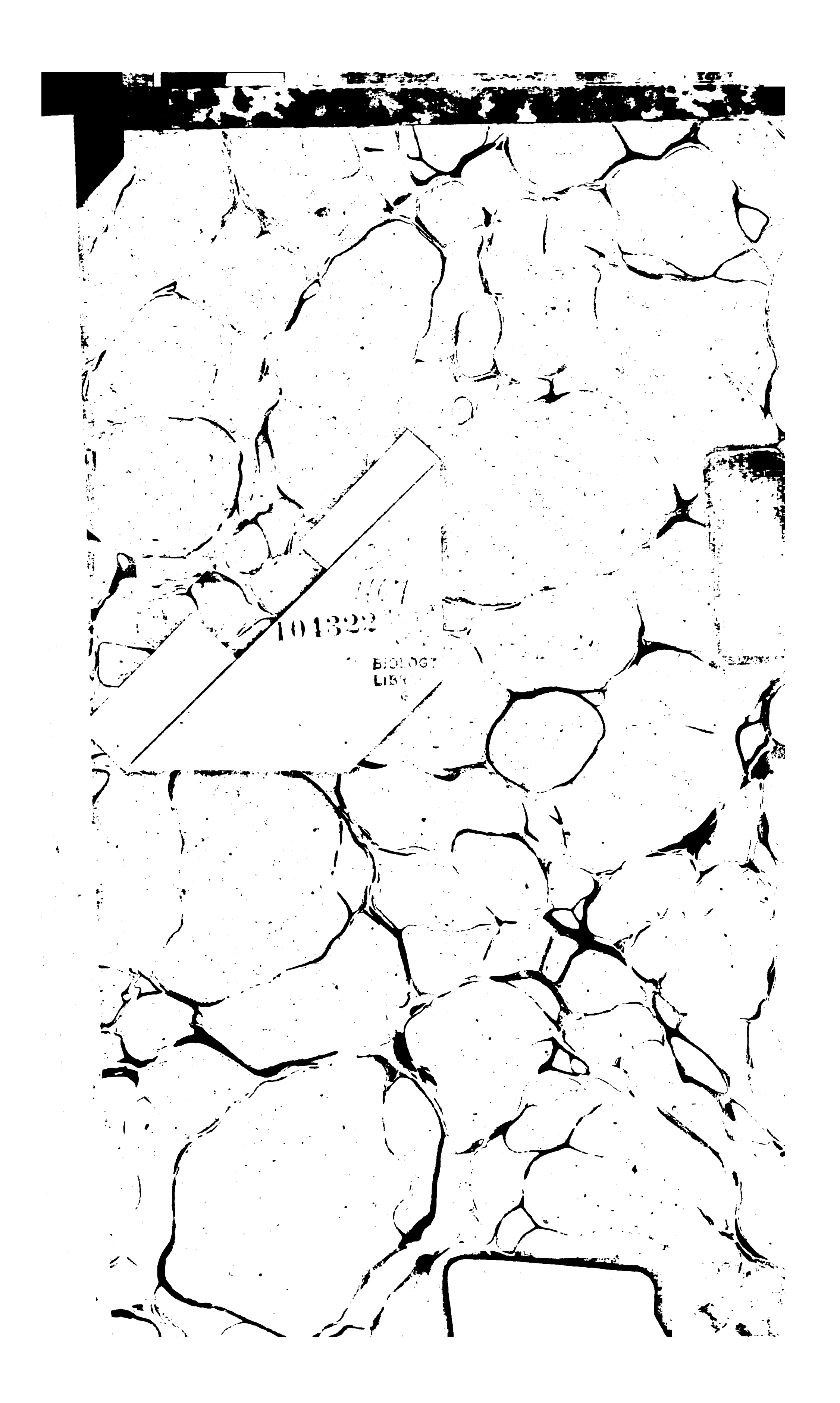
G. Masson éditeur.





Combault del.
Imp. Lemercier & Cie
G. Masson, éditeur




104322
BIOLOGY

